

Aus der Klinik für Neuroradiologie,  
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/ Saar  
Prof. Dr. Reith

*Neuroanatomische Studie des Nervus  
Vestibulocochlearis bei Tinnituspatienten mit Hilfe der  
hochauflösenden CISS-3D-Sequenz*

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
der medizinischen Fakultät  
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES*

*2007*

*vorgelegt von: Christoph Kanes*

*geb. am: 09.06.1976 in Gerolstein*

*Meinen lieben Eltern*

*Neuroanatomische Studie des Nervus Vestibulocochlearis bei  
Tinnituspatienten mit Hilfe der hochauflösenden CISS-3D-  
Sequenz.*



# **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. Zusammenfassung.....</b>	<b>7</b>
1.1 <i>Summary.....</i>	9
<b>2. Einleitung.....</b>	<b>11</b>
2.1 <i>Die Physiologie des Hörens.....</i>	13
2.2 <i>Die retrocochleäre Hörbahn.....</i>	16
2.3 <i>Nervus Vestibulocochlearis im Kleinhirnbrückenwinkel.....</i>	16
2.4 <i>Physiologie und Pathophysiologie des subjektiven Tinnitus.....</i>	18
2.5 <i>Klassifikation des Tinnitus.....</i>	20
2.6 <i>Diagnostische Verfahren beim Tinnituspatienten.....</i>	22
2.6.1 <i>Die Tonaudiometrie.....</i>	22
2.6.2 <i>Die Kernspintomographie.....</i>	23
2.6.2.1 <i>Bedeutung der Kernspintomographie bei Tinnituspatienten .....</i>	26
2.6.2.2 <i>Bildgebung des VIII- Hirnnerven.....</i>	27
2.6.2.3 <i>Die CISS- 3D- Sequenz.....</i>	28
2.6.3 <i>Die Angiographie.....</i>	28
2.7 <i>Therapieoptionen des Tinnitus.....</i>	29
2.7.1 <i>Hyperbare Sauerstofftherapie.....</i>	29
2.7.2 <i>Infusionstherapie.....</i>	30
2.8 <i>Erläuterung möglicher Risikofaktoren der Tinnitusgenese.....</i>	30
2.8.1 <i>Das Akustikusneurinom.....</i>	30
2.8.2 <i>Vaskuläre Malformationen.....</i>	31
2.8.3 <i>Cervicalgie und Distorsion der Halswirbelsäule.....</i>	31
2.8.4 <i>Lärmexposition und Schalltrauma.....</i>	33
2.8.5 <i>Craniomandibulare Dysfunktion.....</i>	35

2.8.6 <i>Psyche und Stress</i> .....	36
<b>3. Fragestellung und Zielsetzung dieser Arbeit</b> .....	<b>38</b>
<b>4. Material und Methode</b> .....	<b>39</b>
4.1 <i>Die Patienten</i> .....	39
4.2 <i>Symptomspezifische Patientenkollektive</i> .....	42
4.2.1 <i>Bildung symptomspezifischer Patienten-Gruppen</i> .....	42
4.2.2 <i>Korrelation von Symptom und posttherapeutischem Outcome</i> .....	42
4.3 <i>Welche Strukturen wurden vermessen</i> .....	43
4.3.1 <i>Die Vermessung</i> .....	44
4.3.2 <i>Auswahlkriterien des Bildmaterials</i> .....	45
4.3.3 <i>Ermittlung der Referenzwerte</i> .....	48
4.4 <i>Anatomische Studie an Schädelpräparaten</i> .....	48
4.4.1 <i>Kernspintomographische Untersuchung der Kopf-Präparate</i> .....	49
4.4.2 <i>Die anatomische Präparation der Köpfe</i> .....	50
4.4.3 <i>Die Vermessung der anatomischen Strukturen</i> .....	51
4.5 <i>Der Kernspintomograph</i> .....	53
4.5.1 <i>Parameter der CISS-3D –Sequenzen</i> .....	53
<b>5. Fotos der anatomischen Präparate</b> .....	<b>54</b>
<b>6. Ergebnisse</b> .....	<b>57</b>
6.1 <i>Patientenkollektive, Risikofaktoren und Symptome</i> .....	57
6.2 <i>Pathomorphologische Veränderungen</i> .....	61
6.2.1 <i>Aberrant verlaufende Gefäßschlinge der AICA</i> .....	61
6.2.2 <i>Das Akustikusneurinom</i> .....	61
6.3 <i>Tabellarische Aufführung der erhaltenen Messergebnisse</i> .....	62
6.3.1 <i>Normwerte</i> .....	62

6.3.2 <i>Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit dem posttherapeutischen Outcome</i> .....	63
6.3.3 <i>Meßwerte der anatomischen Präparation und der CISS-Sequenzen</i> .....	66
6.3.4 <i>Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit den bestehenden Symptomen</i> ....	67
6.3.5 <i>Das Akustikusneurinom und Symptome</i> .....	71
6.4 <i>Abschließende vergleichende Übersicht der erhaltenen Meßergebnisse</i> .....	72
<b>7. Diskussion</b> .....	<b>74</b>
7.1 <i>Einleitung</i> .....	74
7.1.1 <i>Bedeutung der Studie</i> .....	75
7.1.2 <i>Angewandte Methode und Vermessung</i> .....	76
7.2 <i>Betrachtung der erhaltenen Ergebnisse im Kontext zur Literatur</i> .....	79
7.2.1 <i>Bedeutung pathomorphologischen Veränderungen</i> .....	79
7.3 <i>Stellenwert der berücksichtigten Risikofaktoren</i> .....	82
7.3.1 <i>Cervicalgie und Distorsion der Halswirbelsäule</i> .....	82
7.3.2 <i>Craniomandibuläre Dysfunktion</i> .....	83
7.3.3 <i>Stress und psychische Belastung</i> .....	84
7.3.4 <i>Lärmbelastung und Schalltrauma</i> .....	86
7.4 <i>Abschließende Beurteilung der erhaltenen Ergebnisse</i> .....	86
7.4.1 <i>Die anatomische Präparation</i> .....	86
7.4.2 <i>Ergebnisse der statistischen Auswertung</i> .....	86
7.4.3 <i>Auswertung der Meßergebnisse</i> .....	87
7.5 <i>Abschluß</i> .....	88
<b>8. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>89</b>
<b>9. Danksagung</b> .....	<b>102</b>
<b>10. Lebenslauf</b> .....	<b>103</b>

## **Abbildungsverzeichnis**

<b>Abbildung 1</b>	<i>Anatomie des menschlichen Ohres</i> .....	15
<b>Abbildung 2</b>	<i>Entstehungsmodel des subjektiven Tinnitus</i> .....	19
<b>Abbildung 3</b>	<i>Klassifikation des Tinnitus</i> .....	21
<b>Abbildung 4</b>	<i>Reflektorischer Muskelhartspan als Ursache für Tinnitus</i> .....	33
<b>Abbildung 5</b>	<i>Pathophysiologie lärmgeschädigter Hörsinneszellen</i> .....	34
<b>Abbildung.6</b>	<i>Überschießende Dauerdepolarisation nach Lärmtrauma</i> .....	34
<b>Abbildung 7</b>	<i>Pathophysiologie des Schalltraumas</i> .....	35
<b>Abbildung 8</b>	<i>Standardisierter Patienten- Anamnesebogen</i> .....	41
<b>Abbildung 9</b>	<i>Einteilung der Patienten in symptomspezifische Gruppen</i> .....	42
<b>Abbildung 10</b>	<i>CISS-3D-Sequenz in axialer Schnittführung</i> .....	46
<b>Abbildung 11</b>	<i>Standardisierter Vermessungsbogen</i> .....	47
<b>Abbildung 12</b>	<i>Meßergebnisse der CISS- Sequenzen [ mm ]</i> .....	52
<b>Abbildung 13</b>	<i>Meßergebnisse der anatomischen Präparation [ mm ]</i> .....	52
<b>Abbildung 14</b>	<i>Parameter der CISS- 3D- Sequenz</i> .....	53
<b>Abbildung 15</b>	<i>Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs</i> .....	57
<b>Abbildung 16</b>	<i>Formen des Tinnitus</i> .....	58
<b>Abbildung 17</b>	<i>Outcome nach Infusionstherapie</i> .....	58
<b>Abbildung 18</b>	<i>Begleitsymptome bei Tinnituspatienten</i> .....	59
<b>Abbildung 19</b>	<i>Häufigkeit von Risikofaktoren</i> .....	60
<b>Abbildung 20</b>	<i>Pathomorphologischen Veränderungen als Ursache des Tinnitus</i> .....	60
<b>Abbildung 21</b>	<i>Referenzwerte</i> .....	62
<b>Abbildung 22</b>	<i>Akuter Tinnitus ohne Therapieerfolg</i> .....	63
<b>Abbildung 23</b>	<i>Akuter Tinnitus mit Besserung nach Therapie</i> .....	64
<b>Abbildung 24</b>	<i>Chronischer Tinnitus</i> .....	65
<b>Abbildung 25</b>	<i>Vergleich der entsprechenden Meßwerte zwischen anatomischem Präparat und der CISS- Sequenzen</i> .....	66
<b>Abbildung 26</b>	<i>Meßwerte der Gruppe 1</i> .....	67
<b>Abbildung 27</b>	<i>Meßwerte der Gruppe 2</i> .....	68
<b>Abbildung 28</b>	<i>Meßwerte der Gruppe 3</i> .....	69
<b>Abbildung 29</b>	<i>Meßwerte der Gruppe 4</i> .....	70
<b>Abbildung 30</b>	<i>Korrelation von Akustikusneurinomen mit der dargebotenen Klinik</i> .....	73
<b>Abbildung 31</b>	<i>Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit dem posttherapeutischen Outcome</i> .....	72
<b>Abbildung 32</b>	<i>Korrelation der Normwerte mit den entsprechenden Werten der Symptomgruppen</i> ..	73

## 1. Zusammenfassung

Der Tinnitus ist ein medizinischer Fachausdruck für Ohrgeräusche oder Ohrensausen. Jeder Vierte erleidet dieses Phänomen- zumindest vorübergehend. Bei Betroffenen wird er meist als Pfeifen, Rauschen, Zischen oder Summen erlebt. Bei diesen kann er in vielen Bereichen des alltäglichen Lebens zu wesentlichen Einschränkungen sowie zu begleitenden schweren psychischen Belastungen führen. Im Äußersten kann der Tinnitus Betroffene in den Suizid treiben.

Der Tinnitus kann als Ausdruck, Symptom einer Schädigung im Bereich des gesamten Hörsystems auftreten, beispielsweise bei einem Akustikusneurinom. Er kann weiterhin Ausdruck eines körperlichen oder psychischen Warnsignals sein. Demzufolge muss nicht das Symptom Tinnitus in erster Linie behandelt werden, sondern seine Ursachen. Eine umfassende Anamnese sowie Diagnostik hierzu sind unabdingbar.

Die Liste der heute angenommenen möglichen Risikofaktoren und Pathomechanismen der Tinnitus- Genese ist nahezu endlos geworden. Eine definitive und endgültige Vorstellung über die Entstehung und die daraus resultierende Therapie des Tinnitus konnte jedoch bislang nicht eruiert werden.

Als wesentliche Ursache werden u.a. Lärmschäden der Hörsinneszellen (Lärmtrauma) sowie der Morbus Menière<sup>1</sup> angenommen. Die Degeneration oder Instabilität der Halswirbelsäule sowie Verschleiß des Kiefergelenks und der craniomandibulären Dysfunktion mit daraus resultierenden muskulären Verspannungen können ebenfalls auslösende oder verstärkende Faktoren darstellen.

Als wesentliche pathomorphologische Ursache des Tinnitus werden Raumforderungen im Bereich des inneren Gehörganges sowie der retrocochleären Hörbahnen, im speziellen das Akustikusneurinom<sup>2</sup> des Nervus Vestibulocochlearis, angenommen.

Auch aberrant verlaufende, den Hörnerv komprimierende Gefäßschlingen der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA) können im Rahmen eines Kleinhirnbrückenwinkel-Syndroms<sup>3</sup> Ursache des pulsatilen Tinnitus sein.

Neben den greifbaren somatischen pathomorphologischen Risikofaktoren wird heute davon ausgegangen, daß bei mehr als der Hälfte aller Betroffenen Stress sowie starke psychische Belastung im privaten wie auch im beruflichen Alltag als entscheidende Auslöser der Tinnitussymptomatik in Frage kommen.

---

<sup>1</sup> Morbus Menière: Symptomentrias aus Tinnitus, Drehschwindel, Hörminderung bei Hydrops des Labyrinths.

<sup>2</sup> Akustikusneurinom: Neurinom des N. Vestibulocochlearis im Kleinhirnbrückenwinkel.

<sup>3</sup> Kleinhirnbrückenwinkel: Zusammenkommen von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark am hinteren Rand der Hirnbasis.



Das wesentliche diagnostische Instrument zum Ausschluß von möglichen pathomorphologischen Veränderungen der retrocochleären Hörbahn und des Kleinhirnbrückenwinkels als Ursache des Tinnitus ist die heute als Goldstandard eingesetzte Kernspintomographie.

Hierbei ermöglicht im Besonderen die hochauflösende CISS-3D-Sequenz<sup>4</sup>, eine multiplanare Darstellung des Innenohrs, des inneren Gehörgangs, der Kleinhirnbrückenwinkelregion sowie des achten Hirnnerven Vestibulocochlearis, des Nervus Cochlearis und des Nervus Vestibularis.

Die doch sehr kostenaufwendige kernspintomographische Untersuchung zeigt bei Tinnituspatienten in den meisten Fällen einen auf den ersten Blick unauffälligen Befund ohne ein pathomorphologisches Korrelat. Daher stellt sich die Frage nach weiteren möglichen radiologisch neuroanatomischen Charakteristika, die bei der bildgebenden Tinnitusdiagnostik weitere Möglichkeiten im Rahmen der Ursachenforschung eröffnen könnten.

Ziel dieser Studie ist es, anhand vorliegender CISS-3D-Sequenzen, die im Rahmen der bildgebenden Diagnostik bei Tinnitus-Patienten angefertigt worden sind, Vermessungen durchzuführen, um die neuroanatomischen Maße der retrocochleären Hörbahn, des Nervus Vestibulocochlearis, des Cochlearis und des Vestibularis in bezug auf Querschnitt und Länge zu erfassen.

Neben der Frage nach möglichen Abweichungen der neuroanatomischen Proportionen der retrocochleären Hörbahn bei Tinnituspatienten im Vergleich zu Normwerten wird außerdem die Frage diskutiert, ob in Abhängigkeit der neuroanatomischen Ausmaße des Nervus Vestibulocochlearis eine Prognose über den Verlauf sowie über das Outcome des Tinnituspatienten nach erfolgter standardisierter rheologischer Infusionstherapie möglich ist. Auch wird die Frage diskutiert, ob verschiedene Patientenkollektive mit unterschiedlicher Klinik neuroanatomisch voneinander zu unterscheiden sind und ob so im Gegenzug von den erhaltenen Mittelwerten der entsprechenden Meßergebnisse auf die Klinik des Patienten rückzuschließen möglich ist.

Ebenfalls werden die knöchernen Ausmaße des inneren Gehörganges, des Porus acusticus internus und des Fundus erfasst, um so eine eventuell bestehende Enge, die zu einer Kompression des Nervus Vestibulocochlearis und der begleitenden Gefäße führen kann, aufzudecken.

Bestehende neuropathomorphologische Veränderungen wie das Akustikusneurinom oder aberrant verlaufende, den Hörnerv komprimierende Gefäßschlingen der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA), werden statistisch erfasst und mit der dargebotenen Klinik des Patienten korreliert.

---

<sup>4</sup> CISS-3-D-Sequenz: CISS: constructive interferenz of steady state, gehört zu den Gradientenecho Sequenzen.

## 1.1 Summary

Tinnitus is the medical term for ear sounds or ear buzzing. One in every four people has experienced this phenomenon most of the cases being temporary. Tinnitus affected people usually hear a whistling, roaring, sizzling or buzzing sound.

For those affected, these ear sounds are often too difficult to bear and to tolerate. In many sections of daily life, tinnitus can lead to decisive limitations as well as to an important psychic pressure that can force in extreme situations the affected into suicide.

In a certain way, Tinnitus is a symptom comparable with pain. It is a warning signal that we have undertaken too much in a physical or in a psychological way. Not only does the symptom tinnitus have to be treated first but the real cause that requires a far-reaching diagnostic and analysis.

The list of assumed possible risk factors and pathomechanisms of tinnitus seems to be endless, but even today we have no definitive and final explanation for the onset of tinnitus and its therapy. Primary causes of tinnitus-genesis are high noise levels and Morbus Menière. The sudden hearing loss caused by a low perfusion of the inner ear is also often combined with tinnitus. Cervical spine degeneration or instability and craniomandibular degeneration with muscular dysfunction could cause or exacerbate tinnitus. Beside real existing somatic pathomorphological reasons for tinnitus, for more than over the half of all affected people tinnitus is caused by stress and intensive psychological grievances in private as well as at work.

Essential pathomorphological causes for tinnitus are not only all kinds of neoplasms- especially the acoustic neurinoma of the vestibulocochlear nerve- but also the compression-syndrome caused by an aberrant run of artery vessels. Especially the arteria inferior cerebelli anterior (AICA) can be the possibility of a compression of vestibulocochlear nerve and the pulsatile tinnitus.

The most important instrument to dispel pathomorphological changes of retrocochlear structures and of the cerebello-pontine-angle is magnetic resonance tomography, which becomes more and more an essential value in the role of tinnitus-diagnostics.

Through this the high resolution CISS-3D-Sequence, a special kind of gradient- echo- sequence, enables a three-dimensional picture of the inner ear, the inner ear canal, the cerebello-pontine-angle, the vestibulocochlear nerve, the cochlear and the vestibular nerve.

In most examinations of tinnitus-patients the costly magnetic tomography shows an inconspicuous result of neurological structures without any pathomorphological finding. Now there is therefore the question of the use of this method for the tinnitus-diagnostic and the idea of other neuro-anatomical findings that can help us and bring on other possibilities in the field of neuroradiological tinnitus-diagnostic.

The aim of this study is, by means of existing CISS-3D-Sequences from Tinnitus-patients, to measure the neuro-anatomical relation of retrocochlear structures like the vestibulocochlear nerve, the cochlear and vestibular nerve concerning their cross-section and their length.

Beside the question for possible neuro-anatomical alteration compared to a healthy reference group, there is a second question if through dependence of the neuro-anatomical extension of the vestibulocochlear nerve a prognosis of the course and therapy of tinnitus is possible.

There is also the question if different-patient groups with different symptoms are to differentiate neuro-anatomically and if it is possible to predict clinical symptoms of different patient-groups through dependence of neuro-anatomical measures of the vestibulocochlear nerve. As well, the bony extent of the inner ear canal, the inner porus acusticus and the fundus is measured to find out a possible bony obliteration that can lead to compression of the vestibulocochlear nerve and of the nearby vessels. Existing pathomorphologies like the acusticus-neurinoma or nerve compressing vessels of the arteria inferior cerebelli anterior were recorded statistically and correlated with their symptoms.

## 2. Einleitung

Tinnitus<sup>5</sup>, gemeinhin auch als Ohrgeräusch, Ohrensausen oder Ohrenklingeln bekannt, ist eine auditorische Empfindung die ohne äußere akustische oder elektrische Reizung entsteht. Tinnitus ist nicht erst eine Erkrankung der heutigen modernen Zeit. Schon seit der Antike weiß man von diesen geheimnisvollen Signalen aus dem Nichts, die nicht aus unserer realen Welt entstammen. So genossen Tinnitusbetroffene damals ein hohes Ansehen, da man glaubte, sie könnten die Stimmen und Gesänge der Götter hören und auch weissagen.

Berühmte Persönlichkeiten wie Martin Luther, Rousseau, Smetana oder Goya waren von diesen unbekannten Stimmen geplagt. So schrieb Ludwig von Beethoven einst:

*„Nur meine Ohren, die sausen und brausen,  
Tag und Nacht fort, ich kann sagen,  
Ich bringe mein Leben elend zu“*

Obschon nun dieses quälende Geräusch im Ohr die Menschheit seit Anbeginn begleitet, fasziniert und geplagt hat, so wird erst seit den letzten 15 Jahren intensiv geforscht, um das Rätsel dieses Phänomens zu lösen.

Aufgrund der Tatsache, daß im Rahmen der mittlerweile routinemäßig durchgeführten kraniellen bildgebenden Diagnostik bei Tinnituspatienten in über 90% der Fälle ein unauffälliger Befund ohne ein fassbares neuropathomorphologisches oder vaskuläres Korrelat vorliegt [6], befasst sich der Schwerpunkt dieser Studie mit der Frage nach möglicherweise vorhandenen charakteristischen neuroanatomischen Normvariationen bei Tinnituspatienten im Bereich der retrocochleären Hörbahnen.

Nach Vermessung des Kleinhirnbrückenwinkels und der retrocochleären Hörbahn an vorliegenden CISS-3D-Sequenzen wird die Frage diskutiert, ob bei Tinnituspatienten nach routinemäßig durchgeführter kernspintomographischer Untersuchung des Kleinhirnbrückenwinkels und der für den Hörvorgang relevanten retrocochleären nervalen Strukturen neuroanatomische Normvariationen vorliegen, um somit die kostenaufwendige kernspintomographische Bildgebung in ihrer diagnostischen Aussagekraft ausdehnen zu können, oder ob keine wesentlichen Normvariationen im Vergleich zu einem gesunden Normalkollektiv nachzuweisen sind.

Neben der Vermessung des achten Hirnnerven werden die Sequenzen auf möglicherweise vorhandene pathomorphologische Veränderungen wie aberrant verlaufende, den Nervus Vestibulocochlearis komprimierende Gefäßschlinge der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA), was Ursache eines Kompressionssyndroms<sup>6</sup> sein kann [62,76,85,92,93,106], sowie auf das Vorliegen von Raumforderungen im Kleinhirnbrückenwinkel, wie das Akustikusneurinom, hin analysiert.

---

<sup>5</sup> Tinnitus: lat.= klingeln, klingen

<sup>6</sup> Kompressionssyndrom: Symptomenkomplex mit Tinnitus, Hörminderung oder Schwindel bei Kompression des Nervus Vestibulocochlearis

Heutzutage leiden 8 Millionen Deutsche an Tinnitus. In den letzten 10 Jahren hat sich die Häufigkeit des Tinnitus verachtfacht. Tinnitus ist nicht nur eine Erkrankung des Alters, er kann in jedem Alter und zu jeder Zeit auftreten, schon in ganz jungen Jahren und möglicherweise auch schon in Einzelfällen von Geburt an bestehen. [45]

Als häufigste somatische Ursachen werden Innenohr- und Lärmschäden, Durchblutungsstörungen oder Hörsturz angenommen. Auch degenerative Halswirbelsäulenerkrankungen oder Beschwerden im Mund- Kiefer-Bereich mit muskulären Verspannungen können Ohrgeräusche hervorrufen. [99,101,111,121]

Das breite Spektrum macht deutlich, dass Tinnitus vor allem eines ist, eine Nervensache, die oft mit psychischer Belastung einhergeht oder Folge psychischer Belastung sein kann. [31,83,87,95,123] Tinnitus wird daher nicht als Krankheit, sondern als ein Symptom verstanden, das auf eine gesundheitliche Beeinträchtigung hinweisen kann. Auf der Suche nach den Ursachen von Tinnitus stützen wir uns bisher meist auf Vermutungen, nicht auf medizinisch belegte Tatsachen. Fest steht aber, dass Tinnitus ein Alarmzeichen des Gehörs, des Körpers und der Seele sein kann. [5,87]

Das Symptom Tinnitus hat viele Gesichter. Betroffene berichten von Pfeifgeräuschen, Rauschen, Summen, Zischen, Hämmern, Knarren, Klopfen, Klingeln, sogar von Melodien oder unverständlichen Stimmen ist die Rede. So können auch mehrere Geräusche gleichzeitig auftreten, die sowohl einseitig wie auch auf beiden Ohren oder im gesamten Kopf wahrgenommen werden können. Die Lautstärke der Ohrgeräusche hat häufig eine große Variationsbreite. So kann man jedoch nicht von der Lautstärke des Tinnitus direkt auf den Leidensdruck des Betroffenen rückschließen. Die tatsächliche Behinderung, das sogenannte Handicap des Patienten kann nur mit Hilfe der Anamnese und einem Gespräch mit dem Betroffenen näher eingeschätzt werden.

Viele Tinnituspatienten leiden unter Ängsten, Depressionen und ihren vielfältigen Folgen wie Konzentrationsschwäche, Schlaflosigkeit, vegetativen Störungen und vielen anderen Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens. Es gibt sehr viele Betroffene, deren Lebens- und Arbeitsfähigkeit durch diese mysteriösen Geräusche so sehr beeinträchtigt wird, daß manche von ihnen immer wieder in besonders quälenden und aussichtslos erscheinenden Situationen in ihrer unendlichen Mutlosigkeit daran denken, ihrem scheinbar sinnlos gewordenen Leben ein Ende setzen zu müssen.

Aufgrund der noch weit verbreiteten Unwissenheit über diese Erkrankung ziehen sich Betroffene häufig aus ihrer sozialen Umgebung, auch innerhalb ihrer Familie zurück, um dem häufig entgegengebrachten Unverständnis und der verletzenden Haltung des Umfeldes zu entgehen. Dies kann häufig zur sozialen Isolation und einer abgeschiedenen Lebensweise führen. Immanuel Kant hat in seinem vielzitierten Ausspruch,

*„Nicht sehen trennt von den Dingen,  
Nicht hören trennt von den Menschen“,*

diese Problematik eindrucksvoll und treffend zum Ausdruck gebracht:  
Hören erschließt uns unsere Mitmenschen und unsere Gefühlswelt.

## 2.1 Die Physiologie des Hörens

Die akustische Wahrnehmung von Ereignissen beruht auf der Freisetzung von Schallwellen. Wie ein Trichter fängt die Ohrmuschel den Schall auf und leitet die Schwingungen durch den äußeren Gehörgang an das Trommelfell. Das Trommelfell bildet die Grenze zum Mittelohr, die Paukenhöhle, die mit Luft gefüllt ist. Durch die auf das Trommelfell auftreffende Schallwelle wird es in Vibrationen versetzt, die sich auf die daran anschließenden, miteinander gelenkig verbundenen Gehörknöchel Hammer, Amboß und Steigbügel überträgt und diese ebenfalls in Vibrationen versetzen. Über diese Gehörknöchelkette wird der Schall über Schwingungen ins Innenohr weitergeleitet. Dazu liegt die Fußplatte des Steigbügels wie der Kolben einer Spritze beweglich in einer Öffnung, dem ovalen Fenster, in direkter Verbindung zu dem mit Flüssigkeit gefüllten Innenohr. Die Gehörknöchelchen übertragen so die Schwingungsenergie des Schalls vom Trommelfell an das Innenohr. Dieser Übertragungsweg wird als Luftleitung bezeichnet.

Im harten Knochen des Felsenbeins liegt das innere Ohr. Es besteht aus drei schneckenförmig gewundenen Kanälen, weshalb es auch als Cochlea, also Schnecke bezeichnet wird. Die drei Kanäle werden als Scala vestibuli, Scala media und Scala tympani bezeichnet. Abgeschlossen wird die Scala vestibuli und Scala tympani durch die Stapesfußplatte am ovalen Fenster und durch eine Membran am runden Fenster. Alle Scalen sind mit Flüssigkeit gefüllt, die Scala media mit Endolymphe, die beiden anderen mit Perilymphe. Die Perilymphe ist ein Ultrafiltrat des Blutplasmas und entspricht in ihrer Zusammensetzung der Extrazellulärflüssigkeit. Die beiden Perilymphräume stehen an der Schneckenspitze, am Helicotrema miteinander in Verbindung.

Die Endolymphe wird von der Stria vascularis, einem stoffwechselaktiven Bereich an der seitlichen Schneckenwand, sezerniert und entspricht in seiner Zusammensetzung der intrazellulären Flüssigkeit. Durch Ionenpumpen in der Stria vascularis wird zwischen dem Endo- und Perilymphraum ein endolymphatisches Potential aufgebaut.

Der Endolymphraum wird gegen die Scala vestibuli durch die Reißner-Membran begrenzt. Die Basilarmembran bildet die Grenze zur Scala tympani und trägt den sensorischen Apparat, das Corti- Organ. Hier finden sich zwei Arten von Rezeptorzellen, eine Reihe von inneren und drei Reihen von äußeren Haarzellen. An ihrer Oberfläche tragen die Haarzellen feine Härchen, die Stereovilli. Sie haben unterschiedliche Längen, ähnlich wie Orgelpfeifen. Die Spitzen der kleinen Villi sind miteinander durch feinste Eiweißfäden, den Tip-Links verbunden. An den Ansätzen der Tip-Links befinden sich Ionenkanäle, an denen bei der Transduktion der Schallreiz in ein Rezeptorpotential umgesetzt wird.

Das Corti- Organ wird von der Tektorialmembran abgedeckt. Es handelt sich um ein gallertartiges Gebilde, an dessen Unterseite die Spitzen der längsten Stereovilli der äußeren Haarzellen angeheftet sind. Dies ist wichtig für die Schalltransduktion. Die Villi der inneren Haarzellen sind nicht an der Tektorialmembran befestigt. Die Tektorialmembran und die obere Seite des Corti- Organs sind mit Endolymphe umspült.

Durch den Schallreiz wird die Basilarmembran in Schwingung versetzt. Durch die Schwingung der Gehörknöchelkette und die Vibration der Stapes-Fußplatte im ovalen Fenster werden die Schwingungen auf die Innenohrflüssigkeit und die einzelnen Membranen der Cochlea übertragen. Dies führt zu einer wellenförmigen Bewegung der Basilar-, Tektorial- und Reißner-Membran.

Die entstehenden wellenförmigen Bewegungen haben winzige Amplituden. Für jede Frequenz gibt es einen Ort auf der Basilarmembran zwischen Stapes und Helicotrema, wo die Wellen ihre größte Amplitude erreichen. Grundlage dieses Schwingungsverhaltens ist die vom Stapes zum Helicotrema im Verhältnis 10000: 1 abnehmende Steife der Basilarmembran. Diese Steife bestimmt zusammen mit den schwingenden Massen, an welchem Ort der Basilarmembran die Schwingungsfähigkeit für eine bestimmte Anregungsfrequenz optimal ist, die Schwingungsamplitude also am größten wird. Der Ort des Maximums hängt von der Frequenz ab. Hohe Frequenzen bilden ihr Maximum nahe des Stapes, niedrige in der Nähe des Helicotrema aus. Jede Frequenz wird einem bestimmten Ort auf der Basilarmembran zugeordnet. Man spricht von der Frequenz- Orts- Abbildung.

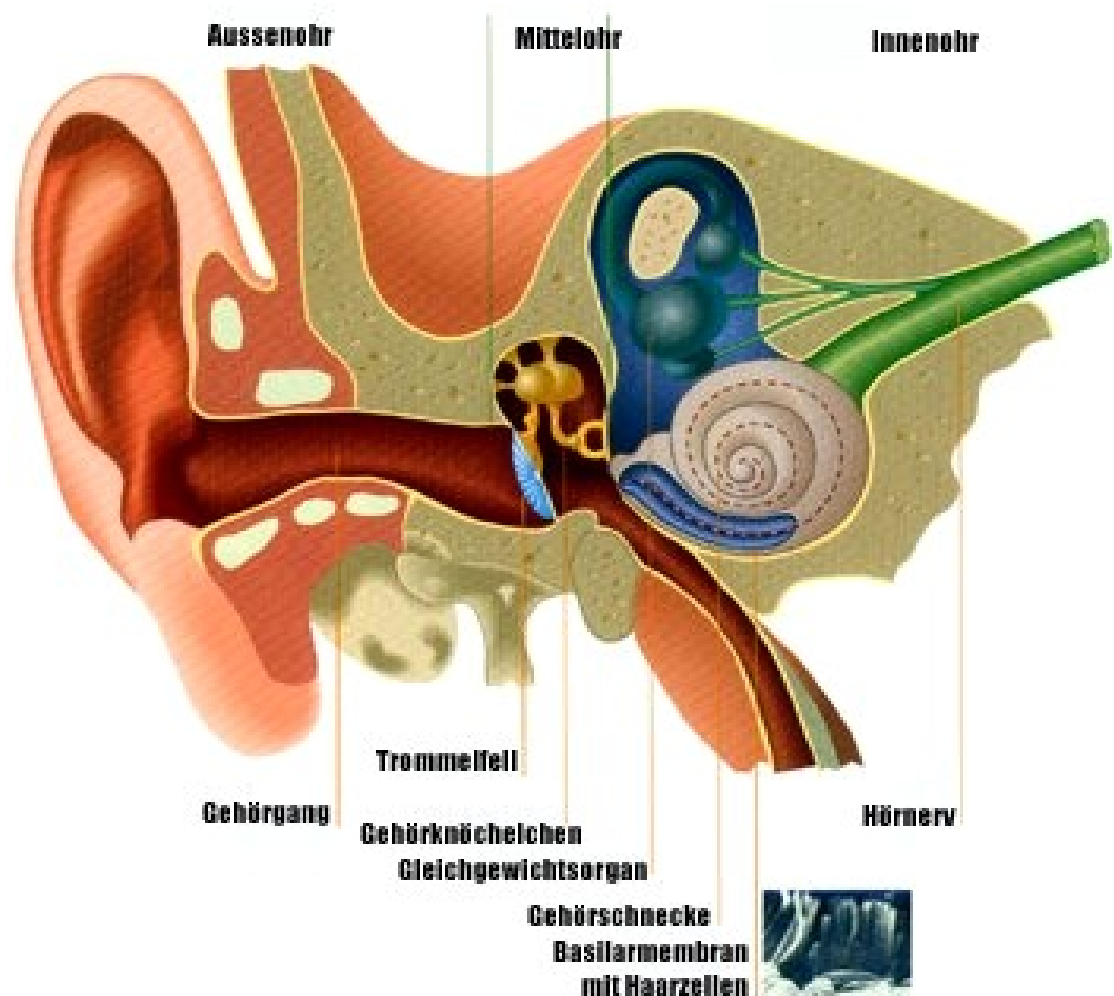
Die Wellenbewegungen führen zu gleichzeitigen Auf- und Abbewegungen von Basilar- und Tektorialmembran. Dabei kommt es vor allem im Bereich des Maximums der Wellenbewegung zu Scherbewegungen zwischen beiden Membranen, in deren Folge dort die Stereovilli der äußeren Haarzellen abgebogen werden. Bei einer Aufwärtsbewegung der Basilarmembran werden die Tip-Links gedehnt und die Transduktionskanäle in der Membran der Villi öffnen sich. Bei Abwärtsbewegung der Basilarmembran schließen sich die Kanäle wieder.

Entlang des Potentialgefälles strömen bei geöffneten Ionenkanälen K<sup>+</sup>-Ionen in die Haarzelle und depolarisieren sie, so daß ein Rezeptorpotential entstehen kann. Bei geschlossenen Transduktionskanälen repolarisieren die Haarzellen wieder. Dazu öffnen sich spannungsabhängige Kaliumkanäle seitlich der Zelle, durch die das Kalium in den kaliumarmen Extrazellularraum abfließen kann.

Die äußeren Haarzellen erfüllen bei der Transduktion eine Doppelfunktion. Hier wird zum einen der Schallreiz in ein Rezeptorpotential transduziert, zum anderen führt das oszillierende Membranpotential bei ihnen zu oszillierenden Längenänderungen. Mit Hilfe eines potentialabhängigen kontraktile Apparates in der Zellmembran verlängern und verkürzen sich die äußeren Haarzellen aktiv in gleicher Frequenz wie die des auslösenden Schallreizes. Sie produzieren so zusätzliche Schallenergie und verstärken die Wanderwelle. Durch die Verstärkung wird die Amplitude der Wanderwelle vergrößert und bekommt einen spitzen Peak. Die Zuspitzung und scharfe Diskriminierung der Amplitude der Wanderwelle ermöglichen eine bessere Trennung der einzelnen Tonhöhen der Schallereignisse.

Durch die verstärkte Schwingungsenergie werden auch die Stereovilli der inneren Haarzellen abgelenkt. Ihre Tip-links werden gedehnt und entdehnt und steuern so die Aktivität der Transduktionskanäle. Die Depolarisation der inneren Haarzellen führt jedoch nicht zu einer aktiven Längenänderung der Zellen, sondern über einen  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom zu einer Ausschüttung von Glutamat am basalen Pol der Haarzelle. Die afferenten Nervenfasern werden erregt, es entstehen Aktionspotentiale<sup>7</sup>.

**Abbildung 1 Anatomie des menschlichen Ohres**



## **2.2 Die retrocochleäre Hörbahn**

<sup>7</sup> Aktionspotential: Antwort einer erregbaren Zelle auf einen Reiz mit Änderung der Ionenleitfähigkeit und des Membranpotentials.



Nach dem Ortsprinzip bildet jede Frequenz an einem bestimmten Ort auf der Basilarmembran ihr Schwingungsmaximum aus. Die inneren Haarzellen werden demnach an frequenzspezifischen Orten erregt, von denen ebenfalls über frequenzspezifische afferente Nervenfasern die entstandenen Aktionspotentiale weitergeleitet werden. Es wird so eine Ortsanalyse durchgeführt, die im Prinzip eine Spektralanalyse ist. Jede spektrale Komponente eines Schallreizes wird bestimmten afferenten Fasern zugeordnet.

Das Gehirn vermag festzustellen, welche Fasern aktiv sind und dies als Tonhöhenempfindung zu interpretieren. Ebenso nutzt das Gehirn das zeitliche Muster der übertragenen Aktionspotentiale zur Tonhöhenempfindung. Das Gehirn wertet die Zeitstruktur in Serien von Aktionspotentialen aus der Aktivität vieler paralleler Nervenfasern aus und berechnet daraus die Schallfrequenz.

Zentrale Teile des auditorischen Systems analysieren die Aktivität im Hörnerv genauer. Das elektrische Signal wird über den zentralen Teil des auditorischen Systems, eine von fünf bis sechs miteinander verschalteten Neuronenkette in der Pons bis zur Hörrinde in die Heschl- Windung geleitet und dort zu einem Höreindruck verarbeitet

### **2.3 Nervus Vestibulocochlearis im Kleinhirnbrückenwinkel**

Der Kleinhirnbrückenwinkel enthält für die Neurootologie wichtige anatomische Strukturen. Er wird durch die Medulla oblongata, den Pons cerebri sowie den mittleren und unteren Kleinhirnstiel gebildet. Aus der Pons treten die beiden Nervi Facialis und Vestibulocochlearis in die mit Liquor gefüllte cerebello- pontine Cisterne, bevor sie gemeinsam in den inneren Gehörgang eintreten.

Von der Topographie und den anatomischen Verhältnissen des Nervus Vestibulocochlearis im inneren Gehörgang und seinem Verlauf in der cerebello- pontinen Cisterne herrscht seit langem eine uneinheitliche Vorstellung, die sich in unterschiedlichen anatomischen Beschreibungen aktueller Lehrbücher aber auch in aktuellen Studien über die Topographie des VIII- Hirnnerven widerspiegelt.

Die aktuelle Literatur beschreibt im wesentlichen drei unterschiedliche anatomische Vorstellungen des Nervus Vestibulocochlearis.

Das erste Modell beschreibt den Nervus Vestibulocochlearis als einen einzigen Nervenstamm mit vielen einzelnen Faszikeln, der sich in einem von der Pons bis zum Innenohr erstreckt.

Das zweite Modell geht von zwei parallel verlaufenden Nervenstämmen des Nervus Vestibularis und des Nervus Cochlearis aus, die in einer gemeinsamen Hülle miteinander verbunden sind.

Die Vorstellung des dritten anatomischen Modells schildert drei separate Nervenstämmen, dem Nervus Cochlearis mit den Nervi Vestibularis superior und inferior, die sich in einer gemeinsamen Hülle befinden und so als ein

einzelner Nervenstamm imponiert. Im mittleren Drittel des Meatus acusticus internus teilt sich dann der Nervus Vestibulocochlearis in einer Bifurkation in den Nervus Cochlearis und in den Nervus Vestibularis, der sich wiederum in einen superioren und inferioren Anteil aufteilt. [41,42,51,70,91,109,119]

SCHEFTER und HARNER schlossen aus ihren histologischen Studien, das sich der Nervus Vestibulocochlearis im inneren Gehörgang in die beiden Anteile Vestibularis und Cochlearis aufteilen.

MITOSUKA et al (1999) zeigt nach Bildgebung des Kleinhirnbrückenwinkels mit 3D-FSE-Sequenzen, das der Nervus Vestibulocochlearis als einzelner großer Nervenstamm vom Hirnstamm durch die Cisterna cerebelli in den inneren Gehörgang einmündet und sich dort in einer Bifurkation zu den Nervi Cochlearis und Vestibularis aufspaltet. Der Vestibularis teilt sich dann ebenfalls in einen superioren und inferioren Anteil.

Auch RUBINSTEIN et al. (1996) berichtete nach anatomischen Präparationen, computer- und kernspintomographischen Darstellungen von der Bifurkation des Vestibulocochlearis am lateralen Ende des inneren Gehörganges und der Separation des Vestibularis in einen superioren und inferioren Anteil am Ende des Kanals.

RYU H et al (1999) zeigt in seiner kernspintomographischen Studie „Magnetic resonance cisternography used to determine precise topography of the facial nerve and three components of the eighth cranial nerve in the internal auditory canal and cerebellopontine cistern“ daß diese nicht umeinander rotieren sondern einen parallelen Verlauf sowohl in der cerebellopontinen Cisterne wie auch im inneren Gehörgang zeigen. [70,91]

Der Nervus Vestibulocochlearis ist der VIII Hirnnerv des Menschen, ein afferenter Nerv, der sich aus zwei Komponenten zusammen setzt. Vom Hörorgan geht der Radix Cochlearis aus und der Radix Vestibularis vom Gleichgewichtsorgan.

Die Fasern der Radix Cochlearis entspringen den bipolaren Nervenzellen des Ganglion spirale, welches als Zellverband dem spiraligen Verlauf der Cochlea folgt. Die peripheren Fortsätze der Zellen enden an den Haarzellen des Cortischen Organs. Die zentralen Fortsätze bilden sich zu kleinen Bündeln, die sich zum Tractus spiralis foraminosus bündeln und sich dann schließlich am Boden des inneren Gehörganges, dem Meatus acusticus internus zur Radix Cochlearis vereinigen.

Der Radix Cochlearis zieht zusammen mit der Radix Vestibularis als Nervus Vestibulocochlearis, von einer gemeinsamen Bindegewebshülle umgeben, durch den Meatus acusticus internus und tritt am Ende des inneren Gehörganges durch den Porus acusticus internus in die mit Liquor gefüllte cerebello- pontine Cisterne aus und mündet dann in die Pons.

## **2.4 Physiologie und Pathophysiologie des subjektiven Tinnitus**

Zum Verständnis der heute angenommenen pathophysiologischen Entstehungstheorien des subjektiven Tinnitus ist es sinnvoll, die physiologische Schallverarbeitung während des Hörvorganges in einzelne funktionell- anatomische Einheiten im Mittelohr, Innenohr und im Gehirn einzuteilen. Es besteht ein Signalpfad, der mit der Schalleinwirkung auf das Ohr im Rahmen der Schalleitung beginnt und zu Vibrationen der Gehörknöchelchen im Mittelohr führt, die auf das Innenohr übertragen werden. Daran schließt sich der sensorineurale Teil des Hörvorgangs an, der in drei funktionell- anatomische Vorgänge gegliedert wird: [80, 122]

- Verstärkung des Schallsignals durch die äußeren Haarzellen.
- Mechanisch- elektrische Transduktion des Verstärkten Schallsignals in ein elektrisches Signal durch die inneren Haarzellen.
- Transformation des elektrischen Signals von den inneren Haarzellen auf afferente Nervenbahnen durch synaptische Übertragung.

Die drei sensorischen Funktionselemente motorische Verstärkung, Transduktion und Transformation werden durch extrasensorische Elemente wie die gut durchblutete energiebereitstellende Stria vascularis unterstützt. Über die retrocochleäre Hörbahn erreicht das elektrische Signal das ZNS, wo im Hörzentrum Erkennung und Wahrnehmung stattfinden.

Strukturelle Läsionen oder Störung der physiologischen Abläufe an einer oder an gleichzeitig mehreren dieser verschiedenen Funktionsebenen kann möglicherweise Ursache des Symptoms Tinnitus sein. [80, 122]

Wie bei der akuten Hörminderung ist auch beim akut einsetzenden Tinnitus, der allgemein als Hörsturzäquivalent angesehen wird, die Genese weitgehend unbekannt. [25,55]

CERANIC et al. (1998) berichtet, dass eine Läsion in jedem Abschnitt des Hörsystems sowie der Hörbahnen zu einem Ohrgeräusch führen kann. [18]

Als Ursache eines cochleären Tinnitus können Entkopplungsvorgänge in der komplexen Verschaltung innerer und äußerer Haarzellen eine Rolle spielen. [30]

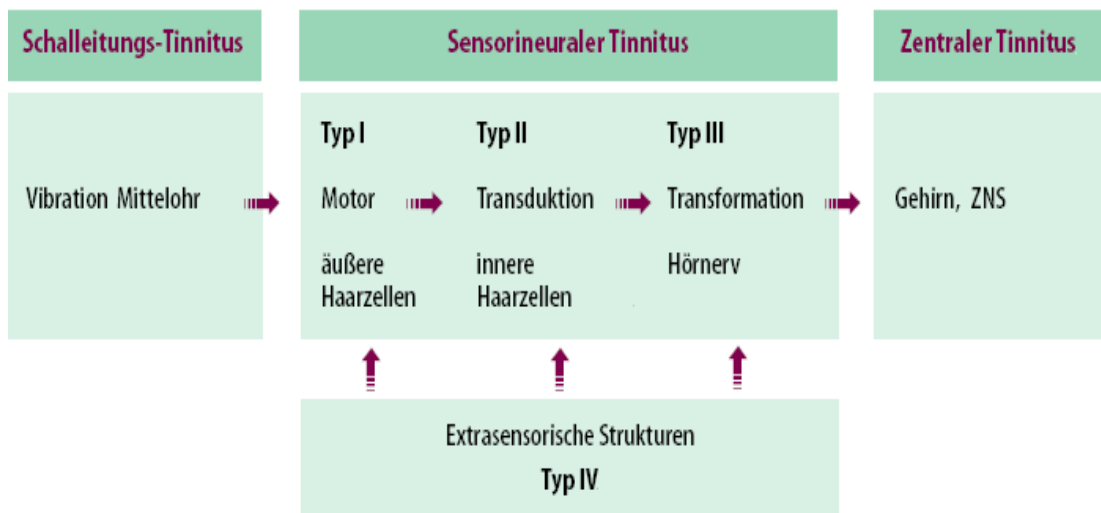
Es ist vorstellbar, dass Ohrgeräusche bei gestörtem Transduktionsmechanismus entstehen können. Der Transduktionsmechanismus läuft in den Hörsinneszellen ab. Dazu besitzen die Sinneszellen Sinneshärchen an ihrem oberen Ende, weshalb diese Sinneszellen auch als Haarzellen bezeichnet werden. Beim Hörvorgang werden die Sinneshärchen durch die Wanderwelle ausgelenkt. Wenn ein Sinneshärchen in einem gesunden Ohr umgelenkt wird, öffnen sich an der Spitze des Sinneshärchens für einen kurzen Moment Transduktions-Ionenkanäle, was einen Einstrom von K<sup>+</sup>- Ionen durch diese Poren ins Zellinnere ermöglicht. Hierbei kommt es zu einer Änderung der elektrischen Eigenschaften im Inneren der Zelle. Diese Änderung der elektrischen Eigenschaft ist bei einem normalen Hörvorgang das körpereigene elektrische Signal. Man spricht von dem Sensorpotential.

Es ist möglich, dass diese Poren, anders als bei einem normalen Hörvorgang, nicht mehr schließen, sondern dauerhaft offen bleiben. Als Folge strömen ununterbrochen geladene Teilchen in die Zelle, was eine ständige Erregung dieser Hörsinneszellen zur Folge hat. Dieses Signal wird, wie beim normalen Hörvorgang auch, an das Gehirn weitergegeben und manifestiert sich in einer akustischen Wahrnehmung.

Ein weiterer Pathomechanismus besteht in der direkten Schädigung der Haarzellen selbst. Das normalerweise steife Aktin- Skelett der Sinneshärchen kann unter Einwirkung von schädigenden Noxen aufweichen. Eine wichtige Ursache, die das Aktin- Skelett aufweichen lässt, ist das Lärmtrauma. Aufgrund der Braunschen- Molekular- Bewegung<sup>8</sup> kommt es zu einer vermehrten Bewegung der Sinneshärchen mit einer vermehrten Aktivität der Ionenkanäle. Durch das so generierte Sensorpotential erhalten wir ein Signal, welches in Form eines Ohrengeräusches wahrgenommen wird.

Die in die Zelle transportierten Ionen müssen ebenso die Zelle wieder verlassen können, um das entstandene Sensorpotential wieder abbauen zu können. Dazu existieren die Maxi-K<sup>+</sup>-Ionenkanäle. Diese Kanäle können ihre Funktion oder ihre Durchlässigkeit verändern oder sogar verlieren, so dass ein Sensorpotential nicht mehr vollständig abgebaut werden kann und ein Dauersignal generiert wird. Lidocain ist ein Medikament, das in diesen Mechanismus durch Anbindung an Ionenkanäle eingreift und häufig zu einer Besserung führen kann [90].

**Abbildung 2 Entstehungsmodell des subjektiven Tinnitus**



*Systematik der Entstehungsmechanismen des subjektiven Tinnitus nach Zenner et al. [80]*

## 2.5 Klassifikation des Tinnitus

<sup>8</sup> Braunsche Molekularbewegung: Eigenbewegung der Moleküle in einer Flüssigkeit

Tinnitus ist eine auditorische Empfindung, die ohne äußere akustische Reizung entsteht. Tinnitus ist ein allgemeines, unspezifisches Symptom eines gestörten Hörsystems, aber auch Ausdruck vieler anderer Fehlregulationen im psycho- und sensomotorischen Bereich. Bis heute gibt es eine Vielzahl verschiedener Theorien, Erklärungsversuche und mögliche Pathomechanismen, die die Entstehung des Tinnitus erklären sollen und ebenso vielfältig ist auch die Zahl möglicher Therapieansätze. Bislang ist es jedoch nicht gelungen, eine vollständige und allseits akzeptierte Lösung und Erklärung des Tinnitus zu finden wobei feststeht, dass die verschiedenen Formen des Tinnitus nicht mit einem Einzelmodell zu erklären sind [22, 61, 80]

### 1) Akuter, subakuter und chronischer Tinnitus

Von der akuten Form spricht man bei einer Dauer des Tinnitus bis zu 3 Monaten, die subakute Form besteht über einen Zeitraum von 4- 12 Monaten und geht nach einem Jahr Dauer definitionsgemäß in die chronische Verlaufsform über.

### 2) Objektiver und subjektiver Tinnitus

Der pulsatile Tinnitus, auch als objektiver oder objektivierbare Tinnitus bezeichnet, kann Folge bestehender Gefäßneoplasmen, Gefäßanomalien oder Gefäßmalformationen sein, die komprimierend auf den Hörnerv einwirken können. Meist handelt es sich bei den vaskulären Neoplasien um Glomus tympanicum oder Glomus jugulare Tumoren. [117] Gelegentlich kann ein Patient aufgrund von Gefäßfehlbildungen, arteriovenöser Fisteln oder Glomustumoren aber auch Myokloni des Gaumensegels Geräusche aus seinem Körper wahrnehmen, die mit dem Stethoskop oder einer Mikrophonsonde nachgewiesen und somit für den Untersuchenden „objektiviert“ werden können. Das objektivierte Ohrgeräusch hat meist pulsatilen, strömenden Charakter und wird daher auch als „pulsatiler Tinnitus“ bezeichnet.

Der subjektive Tinnitus kommt weit häufiger vor als der objektive Tinnitus. Funktionell- anatomisch wird hierbei zwischen dem Schalleitungs-, Sensorineuralen- und dem Zentralen- Tinnitus unterschieden. [54] Wie schon zuvor dargestellt, können mögliche Ursachen Irritationen des äußeren Gehörganges oder des Mittelohres sein, Schäden der Cochlea selbst oder des Nervus Vestibulocochlearis sowie des Nervus Cochlearis. Auch muß man an Schäden der zentralen Hörbahn denken. Daher müssen retrocochleäre Läsionen neoplastischer, vaskulärer oder entzündlicher Genese kernspintomographisch ausgeschlossen werden. Häufig ist der subjektive Tinnitus jedoch nicht an einem pathomorphologischen Korrelat festzumachen und für Außenstehende nicht zu objektivieren. [88]

### 3) Kompensierter und Dekompensierter Tinnitus

Es handelt sich um die kompensierte Form eines Tinnitus, wenn keine Beeinträchtigung des Patienten im alltäglichem Leben und keine Sekundärsymptomatik als Folge der bestehenden Tinnitussymptomatik auftritt.

Von einer dekompenzierten Form eines Tinnitus spricht man, wenn es zu massiven Störungen der normalen Lebensführung der betroffenen Person kommt. Der Tinnitus hat Einfluß auf sämtliche Lebensbereiche im Beruflichen und Privaten und führt zur Entwicklung von Sekundärsymptomen wie Angst, Konzentrations- und Schlafstörung sowie zu Depressionen und weiteren vegetativen Störungen.

## **Abbildung 3 Klassifikation des Tinnitus**

Tabelle 1

**Tinnitussystematik:** a) Systematik der Tinnitusentstehungsmodelle,  
b) Systematik der Kompensation/Dekompensation (nach: Leitlinien DG-HNO (1997) sowie Biesinger et al. (1998))  
c) Systematik der Krankheitsdauer (nach: Leitlinien DG-HNO 1997). Die drei Systematiken lassen sich untereinander verbinden, um z.B. eine Diagnose zu bilden

### a Entstehungsmodelle

- ▶ **Objektiver Tinnitus**
- ▶ **Subjektiver Tinnitus**
  - Schalleitungs-Tinnitus<sup>a</sup>
  - Sensorineuraler Tinnitus<sup>a</sup>
    - Typ I: Motor-Tinnitus
    - Typ II: Transduktions-Tinnitus
    - Typ III: Transformations-Tinnitus
    - Typ IV: Extrasensorischer Tinnitus
  - Zentraler Tinnitus
    - Primär zentraler Tinnitus
    - Sekundär-zentraler (zentralisierter Tinnitus)

### c Verlauf

- ▶ **Akut** (bis zu 3 Monate)
- ▶ **Subakut** (4 Monate bis 1 Jahr)
- ▶ **Chronisch** (länger als 1 Jahr)

<sup>a</sup> Schalleitungs-Tinnitus und Sensorineuraler Tinnitus bilden den Peripheren Tinnitus

### b Kompensation/Dekompensation

- ▶ **Kompensiert (ohne Sekundärsymptomatik)**  
Der Patient registriert das Ohrgeräusch, kann jedoch so damit umgehen, daß keine Sekundärsymptomatik auftritt
  - **Grad I:** Kein Leidensdruck
  - **Grad II:** Hauptsächlich in der Stille, wirkt störend bei Streß und Belastungen.
- ▶ **Dekompensiert (mit Sekundärsymptomatik)**  
Der Tinnitus hat massive Auswirkungen auf sämtliche Lebensbereiche und führt zur Entwicklung der Sekundärsymptomatik (Angst, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Depressionen). Es besteht hoher Leidensdruck
  - **Grad III:** Der Tinnitus führt zu einer dauernden Beeinträchtigung im privaten und beruflichen Bereich. Es tritt Sekundärsymptomatik im emotionalen, kognitiven und körperlichen Bereich auf
  - **Grad IV:** Der Tinnitus führt zur völligen Dekompensation im privaten Bereich, Berufsunfähigkeit

## Systematik und Klassifikation des Tinnitus nach Leitlinie der DG-HNO 1997

## 2.6 Diagnostische Verfahren beim Tinnituspatienten

### 2.6.1 Die Tonaudiometrie

Die Audiometrie ist die Messung der Gehörfunktionen. Diese wird bei jedem Patienten mit akut aufgetretenem Tinnitus routinemäßig durchgeführt, um eine mögliche, neu aufgetretene Hörminderung zu erkennen, die den Patienten in vielen Fällen durch die Tinnitussymptomatik nicht gleich bewußt wird.

Die Tonaudiometrie ist ein subjektives Verfahren. Sie zählt zur Verhaltensaudiometrie und basiert auf einer aktiven, willentlich kontrollierten Antwort des Untersuchten.

Zur Erstellung eines Tonaudiogramms wird ein handelsübliches, ein nach allgemeinen Kriterien und Vorschriften der Eichung unterliegendes Audiometer benutzt.

Zunächst wird die Luftleitung für jedes Ohr getrennt gemessen. Hierbei werden dem Patienten über einen Kopfhörer nacheinander Töne verschiedener Frequenzen in [kHz] von zunächst 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12 und dann in [Hz] 500, 250, 125 in jeweils steigender Lautstärke von 0 [db] bis 110 [db] solange angeboten, bis der Patient den Ton hören kann und dann aktiv den in seiner Hand haltenden Drückschalter betätigt, um seine frequenzabhängige Empfindlichkeit des Gehörs über die Luftleitung zu markieren.

Um nun auch noch die Innenohrhörigkeit über die Knochenleitung zu bestimmen, wird jedem Patienten ein Knochenleitungshörer hinter dem Ohr auf das Mastoid aufgesetzt und dann nochmals die oben geschilderte audiometrische Untersuchung durchgeführt. Die Knochenleitung ermöglicht es, die Leistung des Innenohres getrennt vom äußeren Ohr und vom Mittelohr zu prüfen.

Liegt bei einem Patienten bei Seitenvergleich die Hörschwelle eines Ohres höher, so wird das besser hörende Ohr vertäubt. Dazu wird das besser hörende Ohr mit einem Rauschen beschäftigt, damit der Ton nicht vom schlechteren auf das bessere Ohr übergehört werden kann.

Im Audiogramm zeigt eine horizontale Linie bei 0 [db] die normale Hörschwelle, den Referenzwert eines Normalkollektives an. An der seitlichen db-Skala kann man den Hörverlust im Vergleich zum Normalkollektiv ablesen.

### 2.6.2 Die Kernspintomographie

Das grundlegende Prinzip der Kernspintomographie, die magnetische Kernspinresonanz, wurde erstmals im Jahre 1946 unabhängig von F. Block

und G. M. Purcell entdeckt. Knapp 30 Jahre später, im Jahre 1974, gelang es P. C. Lauterbur aufgrund weiter entwickelter Computertechnik die erste magnetresonanztomographische Abbildung eines lebenden Wesens- einer Maus- herzustellen. Die erste kernspintomographische Abbildung eines Menschen, ein Bild des Brustkorbes, konnte im Jahr 1977 von P. Mansfield angefertigt werden.

Die seitdem eingeführte Magnet- oder Kernspintomographie eröffnete neue Möglichkeiten im Rahmen der radiologischen Diagnostik und der bildgebenden Verfahren. Wie auch in der bis dahin schon eingesetzten Computertomographie, mit der schon Schnittbilder des menschlichen Körpers zu diagnostischen Zwecken angefertigt wurden, bietet sich nun durch die Magnetresonanztomographie die Möglichkeit einer multiplanaren Darstellung mit frei wählbaren, beliebigen Schnittebenen des Körpers.

Die diagnostische Kernspintomographie beruht auf der Darstellung von Wasserstoffkernen in Fett- und Wassermolekülen im menschlichen Körper. Wasserstoffkerne besitzen wie alle Atomkerne mit ungerader Protonen- und/ oder Neutronenzahl einen Eigendrehimpuls, den sogenannten Kernspin, der seinerseits ein magnetisches Feld um jeden Atomkern induziert. Da nun der Wasserstoff das im Körper meist vertretene Element ist und jeder dieser Wasserstoffkerne praktisch einen kleinen Magneten mit starkem magnetischen Moment darstellt, eignet er sich besonders für diese Art der Bildgebung. Ohne äußere Einwirkung eines Magnetfeldes auf den Körper sind die magnetischen Momente eines jeden Korns im Körper in alle Raumrichtungen gleichverteilt, sie sind nicht ausgerichtet und kompensieren sich so gegenseitig. Wird nun dem Körper oder allgemein einem biologischen Objekt ein starkes Magnetfeld äußerlich angelegt, werden die vielen kleinen magnetischen Momente der Atomkerne parallel oder antiparallel entlang der Feldlinien des großen Hauptmagnetfeldes ausgerichtet, was man als Longitudinalmagnetisierung bezeichnet. Die antiparallele Ausrichtung findet jedoch auf einem höheren Energieniveau statt. Die magnetischen Kräfte der parallel- und antiparallel ausgerichteten Wasserstoffatome heben sich gegenseitig auf. Da jedoch mehr parallele Protonen auf niedrigerem Energieniveau existieren, bleibt eine kleine Zahl von wirkenden magnetischen Kräften übrig, die nicht neutralisiert wird und sich in Richtung des externen Magnetfeldes ausrichten. Nach Ausrichtung der Atomkerne durch das äußere Magnetfeld kommt es zusätzlich zur bestehenden Eigenrotation zu einer Kreiselbewegung, der sogenannten Präzession, um die Magnetfeldlinien. Die Frequenz dieser Kreiselbewegung, die Präzessionsfrequenz, hängt von der Stärke des einwirkenden Magnetfeldes ab und nimmt mit zunehmender Feldstärke zu. Wird nun ein Patient einem sehr starken externen Magnetfeld durch den MR-Tomographen ausgesetzt, kommt es zur Ausrichtung der vielen kleinen „Magneten“ im Körper des Patienten entlang der Feldlinien des angelegten Magnetfeldes, die Longitudinalmagnetisierung. Wird nun das auf die Atomkerne einwirkende externe Magnetfeld aufgehoben, treten die zuvor angeregten Kerne unter Energiefreisetzung wieder in ihren energetischen Ursprungszustand zurück.

Um ein MR- Signal erhalten zu können, muß die zuvor erworbene Longitudinalmagnetisierung in eine sogenannte Transversalmagnetisierung überführt werden, da nur diese in den Radiofrequenz- Spulen nach Induktion einer Spannung nachgewiesen werden kann. Um die



Transversalmagnetisierung zu erlangen, kommt es im Rahmen einer kernspintomographischen Untersuchung zu einer Energiezufuhr durch das Einwirken eines elektromagnetischen Wechselfeldes in Form einer gepulsten Radiowelle mit der gleichen Frequenz wie die Präzessionsfrequenz der Protonen, um eine Energieübertragung von der energiereichen Radiowelle auf die Protonen zu ermöglichen. Dieses Phänomen wird auch als Resonanz bezeichnet. Der in den Patienten gesendete Hochfrequenzimpuls, welcher auch als Flipwinkel bezeichnet wird und mit Ausnahme des Wertes Null beliebig frei wählbar ist, lässt die Wasserstoffkerne kurzzeitig aus ihrer Anordnung entlang des externen Magnetfeldes auf ein höheres Energieniveau auslenken (Transversalmagnetisierung). Nach Beendigung der Energiezufuhr zerfällt die Transversalmagnetisierung und die ausgelenkten, energiereichen Kerne kehren unter Freisetzung eines elektromagnetischen Induktionsfeldes wieder in ihren Ausgangszustand entlang des äußeren Magnetfeldes zurück. Bei diesem als Relaxation bezeichneten Vorgang wird die zuvor absorbierte Radiofrequenzwelle in einem elektromagnetischen Wechselfeld als sogenanntes Signal wieder zurückgesendet. Dieses Signal ist wesentlich schwächer als der eingestrahlte Hochfrequenzimpuls, von dem der größte Teil in Wärme umgewandelt wird, lässt sich jedoch durch hochempfindliche Empfängerspulen erfassen, von einem Computer analysieren und zur Bildgebung nutzen.

Die Relaxationszeit ist ein Maß dafür, wie schnell die Wasserstoffkerne wieder in ihren Gleichgewichtszustand zurückkehren. Hierbei unterscheidet man die sogenannte T1- oder longitudinale Relaxationszeit von der T2- oder transversalen Relaxationszeit. Die T1- Relaxation oder auch Spin- Gitter- Relaxationszeit beschreibt die Energieübertragung des Kernspins an umliegende Moleküle, das Gitter, sie ist also ein Maß dafür, wie schnell sich die Energie von einem um die eigene Achse drehenden Kern auf das umgebene Atomgitter durch zufällige Kollision der Moleküle überträgt. Die T2- Relaxation, auch als Spin- Spin- Relaxationszeit bezeichnet, beschreibt die Wechselwirkung der Spins der verschiedenen Kerne untereinander und ist ein Maß dafür, wie lange die resonanten Kerne die durch den Hochfrequenzimpuls verursachte Quermagnetisierung halten können.

Beide Relaxationszeiten sind bei gegebener Temperatur Naturkonstanten für entsprechende Stoffe wie festes organisches Gewebe oder Flüssigkeiten. So kann die T1- Relaxation zwischen 50 ms in biologischen Festkörpern bis zu einigen Sekunden in Flüssigkeiten und die T2-Relaxationszeit zwischen 40 ms in Festkörpern und bis zu einer Sekunde in Flüssigkeiten liegen.

Die kernspintomographische Darstellung einer anatomischen Struktur ist abhängig von der Intensität des emittierten Magnet- Resonanz- Signals eines jeden Gewebetyps, die zum einen durch die Relaxationskonstanten T1 und T2 und zum anderen von der Protonendichte des entsprechenden Gewebes bestimmt wird. Es ist möglich, durch veränderliche Parameter der zeitlichen Abfolge des Hochfrequenzimpulses, die sogenannten Sequenzparameter, Einfluß auf die Art und die Qualität der Abbildung zu nehmen.

Man unterscheidet die Repetitionszeit (TR), die Echozeit (TE) und die Inversionszeit (TI). Diese Sequenzparameter können beliebig variiert werden, um eine optimale gewebespezifische Darstellung durch eine Änderung der relativen Signalintensitäten zu erreichen.

Die Repetitionszeit (TR) beschreibt die Zeit zwischen zwei gleichen aufeinanderfolgenden Hochfrequenzimpulsen, die Echozeit (TE) ist die Zeit zwischen dem Hochfrequenzimpuls, der die Wasserstoffatome anregt und dem Eintreffen des emittierten Signals an der Empfängerspule, die Inversionszeit beschreibt den Zeitraum zwischen einem 180°- und einem direkt nachfolgenden 90°- Impuls.

Verschiedene Körpergewebe senden charakteristische MR- Signale. Hieraus ergibt sich, ob diese Gewebe auf den entsprechenden Bildern weiß grau oder schwarz abgebildet werden. Gewebe mit einem starken MR- Signal stellen sich im MR- Bild weiß, solche mit einem schwachen oder fehlendem Signal schwarz dar. Die Signalintensität eines Bildpunktes und somit auch der Kontrast zwischen unterschiedlichen Gewebetypen kann durch die Sequenz- und Gewebeparameter beeinflusst werden. Durch gezielte Auswahl und Kombination der Sequenzparameter in Abhängigkeit von der Fragestellung und dem Ziel der Untersuchung läßt sich in vielfältiger Weise Einfluß auf den Bildkontrast und die Differenzierung von gesundem und pathologisch verändertem Gewebe nehmen.

Um nun die bislang geschilderten technischen und physikalischen Grundlagen zur Bildgebung nutzen zu können, muß natürlich klar sein, von wo die empfangenen MR- Signale herkommen. Der Entstehungsort der emittierten Kernspinresonanzsignale in einem Gewebe oder Körper muß zu erkennen sein, damit die darzustellende Struktur aus den erhaltenen Signalen durch einen Computer errechnet und in einem Bild dargestellt werden kann. Damit dies möglich ist, muß jedem Kern, entsprechend seinem Ursprungsort, ein bestimmtes Signal mit einer spezifischen Frequenz und einer Phase zuzuordnen sein.

Um das zu ermöglichen, wird bei jedem Hochfrequenzimpuls, bei dem sich alle Protonen in Phase befinden, kurzzeitig ein weiteres ortsabhängiges Magnetfeld, ein sogenannter magnetischer Gradient angelegt. Die Präzession der Protonen beschleunigt sich entsprechend der Stärke des Magnetfeldes, dem sie nun ausgesetzt sind. Wird der Gradient wieder ausgeschaltet, sind sämtliche Protonen wiederum demselben homogenen Magnetfeld ausgesetzt und besitzen so wieder die selbe Präzession, sie sind jetzt jedoch außer Phase, sie sind phasenverschoben. Da der Gradient eine Phasenverschiebung der Protonenpräzession bewirkt, bezeichnet man ihn als Phasenkodiergradient. So ist es möglich eine Mischung verschiedenster Signale unterschiedlicher Frequenzen oder Phasen entsprechend ihres Ursprungsortes zu erzeugen und dann zu empfangen. Mittels eines mathematischen Verfahrens, der Fourier- Transformation, kann ein Computer feststellen, wie stark ein Signal einer bestimmten Frequenz und Phase in diesem „Gemisch“ ist. Da diese Signale durch ihre Frequenz und Phase einem bestimmten Ort in der Schicht zugeordnet werden können, ist es so möglich, daraus ein Bild aufzubauen.

#### 2.6.2.1 Bedeutung der Kernspintomographie bei Tinnituspatienten

Hörminderung, Tinnitus, und Schwindel sind häufige Beschwerden bei Patienten mit labyrinthären oder retrolabyrinthären Läsionen. Das Ziel einer

neurootologischen Untersuchung ist der Nachweis einer möglicherweise vorhandenen morphologischen intracraniellen oder labyrinthären Schädigung. [60]

Die bildgebende Analyse der anatomischen Strukturen des Innenohres spielt neben der klinischen Diagnostik eine zunehmend wichtige Rolle.

Die Kernspintomographie ist mittlerweile als Methode der Wahl bei der Diagnostik von pathologischen Veränderungen der retrocochleären Hörbahnen, zum Ausschluß von vestibulären Schwannomen oder anderen Neoplasien des Kleinhirnbrückenwinkels, des inneren Gehörganges sowie des Innenohres etabliert. [16,117]

Viele Jahre war die Computertomographie das einzige bildgebende Verfahren zur Darstellung von pathologischen Veränderungen des knöchernen Labyrinths, von kongenitalen Missbildungen, Frakturen, Otodystrophien, Labyrinthitis ossificans oder von großen intracanalikulären Schwannomen des Nervus Vestibulocochlearis. Mit den sich neu bietenden Möglichkeiten der Magnetresonanztomographie gelang es, pathologische Veränderungen des membranösen Labyrinths und kleine Läsionen des inneren Gehörgangs darzustellen. Erstmals wurden Schäden der retrocochleären Hörbahnen mittels konventionellen T2- gewichteten Aufnahmen nachgewiesen oder ausgeschlossen. [59]

Später konnten mit Hilfe von kontrastverstärkten T1- gewichteten SE-Sequenzen pathologische Veränderungen im Kleinhirnbrückenwinkel oder im inneren Gehörgang wie Neurinome oder entzündliche Veränderungen des siebten und achten Hirnnerven dargestellt werden. [16,117]

Erst seit den letzten Jahren hat sich die bis heute stark T2- gewichtete Gradientenechoaufnahme zur Untersuchung des Innenohrs etabliert, um die sehr kleinen, mit Liquor umgebenen Strukturen des Innenohres darzustellen. Es gelang erstmals mit dieser Sequenz, die nervalen Strukturen im Meatus acusticus internus und die benachbarten Gefäßstrukturen in diesen flüssigkeitsgefüllten Räumen aber auch das gesamte Innenohr abzubilden.

Zudem liefert die Magnetresonanztomographie detaillierte Informationen über die Topographie des achten Hirnnerven, seiner Komponenten und über das Verhältnis zu benachbarten Strukturen im inneren Gehörgang und in der cerebellopontinen Cisterne.

Aufgrund der Vielfalt möglicher Ursachen der Tinnitusgenese ist neben einer ausführlich detaillierten Anamnese des Patienten ebenfalls eine umfassende medizinische Untersuchung einschließlich einer Neuro- otologischen Analyse zum Standard geworden. So wie die audiologische Untersuchung des Patienten zum Standard gehört, ist auch die kernspintomographische Darstellung des Kleinhirnbrückenwinkels und des inneren Gehörganges zum Ausschluß neuropathomorphologischer Veränderungen zu einem wichtigen Instrument einer vollständigen Evaluation der Tinnituspatienten mit einer hohen diagnostischen Sensitivität und Spezifität geworden. [13,25,40,59,78,94,101,117,119,120]

Die Kenntnis über die Qualität sowie die Klassifikation des Tinnitus ist für die Beurteilung des Bildmaterials von großer Bedeutung. [115]

In Kenntnis der oben genannten bedeutenden Möglichkeiten der Kernspintomographie liefert O. MICHEL (1999) mit seiner Studie „Kernspintomographie bei Hörsturz- So früh wie nötig- so spät wie möglich“ einen kritischen Beitrag über den frühzeitigen Einsatz der

Kernspintomographie nach plötzlichem Hörsturz mit Hörminderung oder Tinnitus. Hierbei weist er darauf hin, daß die Indikation zur Durchführung einer Kernspintomographie in der frühen, noch vulnerablen Phase nach Hörsturz oder Tinnitus aufgrund massiver Lärmbelastung bis zu 100db während der kernspintomographischen Untersuchung nicht zu niedrig anzusetzen sei. Ebenso stellt er heraus, daß bei sehr früh nach dem Hörsturzereignis durchgeführten kernspintomographischen Untersuchungen vermehrt Epiphänomene beobachtet werden, die oftmals zu schwer interpretierbaren Befunden ohne direkte Therapeutische Konsequenz sowie zu Fehlinterpretationen führen können. [69]

#### 2.6.2.2 Bildgebung des VIII- Hirnnerven

Die detaillierte Anatomie intracranieller Strukturen wurde bislang hauptsächlich durch anatomische Präparationen studiert. Hierbei lieferte J. LANG mit seinem Atlas der klinischen Anatomie „Skull Base and Related Structures“ eine bedeutende Arbeit, in der er sämtliche anatomische Strukturen in ihrem Verlauf beschreibt, die er an anatomischen Präparaten vermessen hat. [51] So ist jedoch nicht klar, in wieweit die dargestellten Strukturen und die vorhandenen intracraniellen anatomischen Verhältnisse der feinen Nervenbahnen aufgrund des fehlenden Liquor- und Blutdruckes den tatsächlichen in vivo Relationen entsprechen. [91]

Besondere Bedeutung besitzen die beiden Parameter Liquor- und Blutdruck jedoch bei anatomischen Studien und im Rahmen der klinischen Diagnostik bezüglich des Nervus Facialis und den drei Komponenten des achten Hirnnerven Vestibulocochlearis sowie die ihn umgebenden Gefäßschlingen im inneren Gehörgang und in der cerebello- pontinen Cisterne.

Die Kernspintomographie ermöglicht eine detaillierte und maßstabgerechte Darstellung der wahren neuro- vaskulären Verhältnisse und Relationen im Kleinhirnbrückenwinkel. [10,25,41,43,64,75,91,110]

Die Darstellbarkeit und Beurteilung des intracisternalen und intrameatalen Anteils des VIII- Hirnnerven ist neben der angewandten Methode auch abhängig von den jeweiligen individuellen anatomischen Verhältnissen eines jeden Nerven wie sein Querschnitt, sein Verlauf und der den Nerv umgebenden Liquormenge. In vielen Fällen liegt die Ursache einer schlechten Darstellung von nervalen Strukturen oder einzelner Abschnitte an sehr kleinen vorhandenen Querschnitten, die mit konventionellen Bildsequenzen nicht darzustellen sind. [120]

Die Methode der Wahl zur anschaulichen Darstellung des VIII- Hirnnerven, des Innenohres und der Kleinhirnbrückenregion liefert heute die dreidimensionale hochauflösende Magnetresonanztomographie, insbesondere die stark T2- gewichtete CISS-3D-Sequenz (three- dimensional constructive interference of steady state sequence) mit Schichtdicken unter einem Millimeter und der Möglichkeit, in jeder beliebigen Raumebene Schnittbilder und Rekonstruktionen anfertigen zu können.

Die Kombination von starkem Kontrast und einer Schichtdicke unter 1mm erlaubt eine detaillierte Darstellung und Differenzierung nervaler und vaskulärer Strukturen in den liquorhaltigen Räumen des inneren Gehörganges und des Kleinhirnbrückenwinkels und auch zuverlässiges

Diagnostizieren von pathomorphologischen Veränderungen der retrocochleären Hörbahn. [10,101,119,120]

#### 2.6.2.3 Die CISS- 3D- Sequenz

Casselmann et al. führte die dreidimensionale CISS- Sequenz zur Darstellung des Innenohres und des Kleinhirnbrückenwinkels ein. Sie ermöglicht die Bildgebung und Diskriminierung von kleinen, Liquor umflossenen Strukturen durch einen hohen T2-Kontrast sowie einer hohen Auflösung. Durch die multiplanare Rekonstruktionen können die gesamte Cochlea, die Canales semicirculares des Labyrinthes und der Nervus Vestibulocochlearis in seinem Verlauf vom Hirnstamm ausgehend durch die liquorgefüllte Cisterne und durch den Meatus acusticus internus bis zum Modiolus dreidimensional dargestellt werden. [10]

Die CISS-3D Sequenz (CISS: constructive interference of steady state) gehört zu den Gradientenecho- Sequenzen. Es handelt sich um eine Variante der „true“- FISP Sequenz (FISP: fast imaging with steady state precession; true: Refokussierung aller drei Gradienten).

Im Gegensatz zur „True“- FISP- Sequenz ist die CISS- 3D- Sequenz weniger anfällig für Streifenartefakte, die durch unzureichende Kalibrierung oder durch Liquorfluß hervorgerufen werden können, indem jede „true“- FISP-Messung in einer anderen Phasenlage des Hochfrequenzimpulses wiederholt und die Rohdaten dieser Messung addiert werden und so Artefakte vermieden werden können. [81]

#### 2.6.3 Die Angiographie

Die Angiographie ist eine Röntgenuntersuchung der Blutgefäße mit Kontrastmittel. Sie ermöglicht es, nahezu jedes Gefäß des Körpers einschließlich der Hirngefäße darzustellen und zu untersuchen. Häufig wird sie auch therapeutisch im Rahmen einer Ballondilatation bei vorhandenen Gefäßverengungen angewandt. In das zu untersuchende Gefäß über einen Katheter eingebrachte Kontrastmittel ermöglicht die Darstellung des Gefäßverlaufes und seiner Konturen im Rahmen der folgenden Röntgenuntersuchung.

Wesentliche Indikationen dieser Untersuchungsmethode sind bei Schlaganfall, Tumoren, Aneurismen, Gefäßverschlüsse oder Gefäßverengungen gegeben.

Im Rahmen diagnostischen Vorgehens bei Tinnituspatienten kann die Angiographie wichtige Informationen beim Verdacht auf Strömungshindernisse in der Blutbahn oder auf Blutgefäßveränderungen bei Patienten mit pulssynchronen Ohrgeräuschen, dem objektiven Tinnitus, liefern.

Um eine optimale radiologische Beurteilung bei einem Tinnituspatienten zu ermöglichen, ist es von großer Wichtigkeit, die Art des Tinnitus zu kennen. Bei Patienten mit objektivem Tinnitus kann die Angiographie wichtige Informationen über das Vorhandensein von Gefäßschlingen liefern, die den

Nervus Vestibulocochlearis komprimieren können, so Remley KB et al (1990) in der Studie „Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR, and angiographic findings.“

Die Angiographie ist das heute empfohlene Verfahren neben der Kernspintomographie zur weiteren Abklärung des objektiven Tinnitus. [110, 115]

## **2.7 Therapieoptionen des Tinnitus**

Heutzutage gibt es eine Fülle von sich ständig ändernden und sich weiterentwickelnden Therapien und Therapieansätzen, die sowohl mögliche körperliche wie auch psychische und neurologische Ursachen der Genese des Tinnitus mitberücksichtigen. [9]

In diesem Rahmen soll jedoch nicht weiter auf dieses umfassende Gebiet eingegangen werden, es seien hier nur jene beiden Therapieoptionen genannt, die beim vorhandenen Patientenkollektiv zum tragen gekommen sind.

### **2.7.1 Hyperbare Sauerstofftherapie**

Die Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) wird bei Erkrankungen eingesetzt, die auf Sauerstoffmangel in Körperzellen, auf Keiminfektionen oder Gasblasen in der Blutstrombahn zurückgeführt werden.

Während einer HBO wird bei einem Druck, der über dem normalen atmosphärischen Druck liegt, reiner Sauerstoff in einer therapeutischen Druckkammer eingeatmet. Routinemäßig wird die HBO in Akutfällen wie zum Beispiel bei Taucherunfällen oder Kohlenmonoxidvergiftungen im Rahmen intensivmedizinischer Behandlungskonzepte stationär angewendet.

Mit dieser besonderen Sauerstofftherapie können Durchblutungsstörungen im Innenohr direkt therapiert werden. Im Rahmen der Tinnitus- Therapie soll die HBO eine verbesserte Sauerstoffversorgung der Hörsinneszellen bei eventuell vorhandener Mangel durchblutung bewirken, um so einer Zellschädigung entgegen zu wirken.

Die Patienten atmen mehrere Tage hintereinander in einer Überdruckkammer reinen Sauerstoff ein. Der Überdruck bewirkt, dass der Sauerstoff nicht mehr an die roten Blutkörperchen gebunden wird, sondern frei gelöst in alle Körperzellen gelangt- auch in die Haarzellen des Innenohrs. Bei früher Anwendung können Ohrgeräusche so häufig gemindert werden, bestenfalls verschwinden sie ganz. [9,26]

### **2.7.2 Infusionstherapie**

Um bestehende Durchblutungsstörungen entgegenzuwirken, wurden eine ganze Reihe von Rheologika entwickelt, die die Blutgefäße erweitern und die Perfusion in kritischen Gebieten verbessern sollen. Ob diese

gefäßerweiternden Mittel am Innenohr ausreichend wirken, ist bislang nicht bewiesen. Ebenso konnte die Wirksamkeit von vasoaktiven rheologischen Infusionstherapien im Vergleich zu der Spontanheilungsrate, die nach WEINGAU bis 83% beträgt, nicht eindeutig belegt werden. [116]

Bei der heute gängigen Infusionsbehandlung wird meist eine Kombination von gefäßerweiternden Mitteln und solchen gewählt, die die Fließeigenschaft des Blutes verbessern. Je nach Art und Ausmaß der bestehenden Symptomatik wird auch Kortison verwendet.

## **2.8 Erläuterung möglicher Risikofaktoren der Tinnitusgenese**

### **2.8.1 Das Akustikusneurinom**

Die häufigste Ursache für die Entstehung des Kleinhirnbrückenwinkelsyndroms mit unilateralem Tinnitus, Schwindel, Hörminderung oder neurologischen Defiziten aufgrund einer Raumforderung im Kleinhirnbrückenwinkel stellt das Akustikusneurinom dar. [17,23,36,62,65]

EGGERMONT sowie HEERMA H. et al. (2000) vermuten, daß es bei einem bestehenden Akustikusneurinom zu einer abnormen nervalen Erregungsübertragung kommt, die für das Auftreten eines Ohrgeräusches verantwortlich ist. [29,37]

Aber auch andere Tumoren wie Meningeome, Schwannome des Nervus Facialis, Glomus jugulare-Tumoren, Hämangiome und Hämangioblastome kommen als Ursache in Betracht, so ARNOLD B et al (1995) [3].

CERANIC et al. (1998) berichten, dass eine Läsion in jedem Abschnitt des Hörsystems gleich welcher Art ein Ohrgeräusch verursachen kann. [18]

Akustikusneurinome sind histologisch gutartige Tumoren, die von der Myelinscheide der Neurone ausgehen und sie im Rahmen weiteren Wachstums infiltrieren und zerstören. Ihre Gefahr besteht in langsamen, unaufhaltsamen Wachstum in sehr engen Räumen, meist im inneren Gehörgang. Eine daraus resultierende gestörte Erregungsübertragung aber auch eine durch den Tumor verursachte Durchblutungsstörung des Innenohrs wird als mögliche Ursache des retrocochleären Tinnitus diskutiert. Eine in einer Nervenfasern ausgelöste Erregung kann auf ihre benachbarten Fasern überspringen und so zur Synchronisation mehrerer Haarzellsynapsen führen. Dies wird als ephaptische Erregung bezeichnet. [29]

Nach operativer Tumorextirpation ist eine Besserung bestehender Ohrgeräusche wahrscheinlich. Studien belegen, dass die Chance auf einen funktionellen Erhalt der Gehörfunktion aber auch das Outcome von Tinnituspatienten nach Entfernung einer Raumforderung um so besser ist, je kleiner sich der Tumor präoperativ darstellt. [37]

### 2.8.2 Vaskuläre Malformationen

Das vaskuläre Kompressionssyndrom stellt einen Überbegriff für einzelne Symptome oder Symptomkomplexe dar, die Folge einer Kompression eines Hirnnerven durch eine Gefäßschlinge ist. (GIEREK et al. 2000)

Kompression des Nervus Vestibulocochlearis durch aberrant verlaufende Gefäßschlingen kann Ursache eines konstanten oder rezidivierenden Lagerungsschwindels, Hörminderung oder des pulsatilen Tinnitus sein. [35]

Beim pulsatilen Tinnitus gilt es, den Verdacht eines vaskulären Tumors, einer Gefäßmalformation oder einer angeborenen oder auch erworbenen, den Hörnerv komprimierende Gefäßanomalie auszuschließen. Häufig kann bei Patienten mit einem objektiven Tinnitus ein vorhandener ektatischer Verlauf der A. inferior cerebelli anterior, der A. basilaris oder der A. vertebralis aufgezeigt werden.

Durch eine Schlingenbildung der A. cerebelli inferior posterior am Porus acusticus internus kann eine Kompression der Hirnnerven V, VII und VIII hervorgerufen werden, die für eine Trigeminalneuralgie, einen Facialisparasthesie oder den Tinnitus verantwortlich sein kann.

Die entweder direkt aus der A. basilaris oder der A. inferior cerebelli anterior mit hoher Varianz hervorgehenden Labyrintharterien können ebenfalls eine wesentliche Rolle beim kompressionsbedingten Kleinhirnbrückenwinkel-Syndrom der Hirnnerven V, VII und VIII spielen und Ursache einer cochleovestibulären Dysfunktion darstellen.

In der Studie „Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction“ sieht McDERMOT et al. (2003) in einer ektatisch verlaufenden AICA-Gefäßschlinge im Bereich des Porus acusticus sowie in Schlingen, die bis in den proximalen inneren Gehörgang reichen können, eine wesentliche Ursache für die Entstehung des pulsatilen Tinnitus. [62,65,78]

### 2.8.3 Cervicalgie und Distorsion der Halswirbelsäule

Häufig sieht man betroffene Tinnitus- Patienten, bei denen Ohrgeräusche oder Hörstörungen nach chiropraktischer Manipulation an der Halswirbelsäule oder nach Distorsion der Halswirbelsäule im Rahmen eines Unfallereignisses entstanden ist. Auf der anderen Seite konnte man nicht selten durch gezielte chiropraktische Manipulation im Bereich der Halswirbelsäule im Frühstadium eines Tinnitus eine Besserung der Symptomatik erreichen. Diese Ergebnisse bestätigen die Annahme, daß akute Blockierungen der oberen HWS- Segmente zu einer akuten Hörminderung und auch zum Tinnitus führen können.

Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben gezeigt, dass rein funktionelle Störungen im Bereich der oberen Halswirbelsäule, vielmehr als pathomorphologisch greifbare degenerative Veränderungen, neben Kopf-, Gesichts- und Nackenschmerzen sowie Stimm- und Schluckstörungen auch für die Genese von Störungen im Innenohr mit Schwindel, Hörminderung und Tinnitus als Ursache in Frage kommen.



In der Studie „Chronic Tinnitus resulting from head or neck injuries“ kommt FOLMER R. et al (2003) nach Untersuchung und Anamnese von 2400 Tinnituspatienten zu dem Ergebnis, daß bei 279 Patienten der Beginn der Tinnitussymptomatik in direktem Zusammenhang mit einer akut bestehenden Cervicalgie nach HWS- Distorsion steht. [32]

Die Erkenntnis setzt sich durch, dass solche Störungen vielfach ein Teil und auch Folge weitgehender neuromuskulärer Störungen des gesamten Haltungs- und Bewegungsapparates, mit besonderer Betonung im Kopf-, Hals- und Schulterbereich, sind.

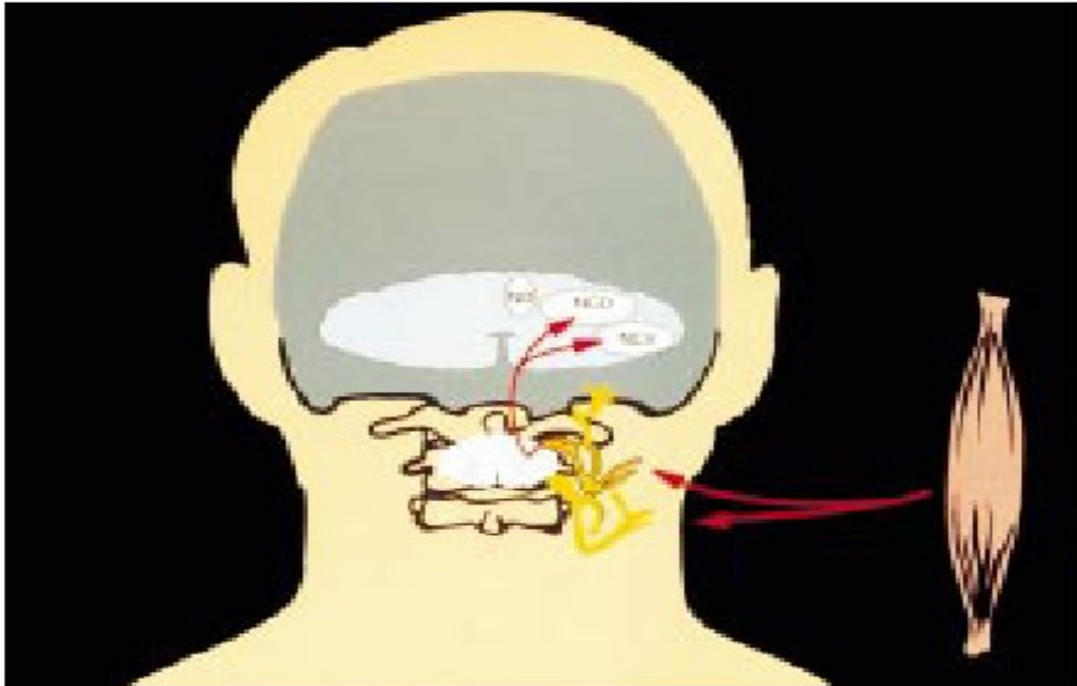
Ein Störfeld von besonderer ursächlicher Bedeutung ist die obere Halswirbelsäule mit den Kopfgelenken, ihrem neuromuskulären System und den Halsmarksegmenten. [103,114]

Die Grundlage dieser Ereignisse liegt in den von den Neuroanatomen Neuhuber und Pfaller nachgewiesenen nervalen Verschaltung zwischen den Muskeln der oberen Halswirbelsäule und den im Hirnstamm befindenden Regelzentren, die für die Sensitivität des Gehörs verantwortlich sind. In Angst- oder Stresssituationen kann so in Abhängigkeit einer vermehrten Anspannung der Nackenmuskulatur über einen in der Muskulatur befindenden Rezeptor die Empfindlichkeit des Gleichgewichts- und Hörsystems extrem gesteigert und der Streß- Situation angepasst werden

Bei einem „Übersteuern“ der Empfindlichkeit aufgrund einer massiven muskulären Anspannung bei Fehlgestellten, Blockierten oder degenerativen Halswirbelkörpern kann es zu einer Lärmüberempfindlichkeit (Hyperakusis), zu Schwindel aber auch zum Tinnitus kommen.

Trotzdem ist es schwer vorauszusagen, bei welchen funktionellen Bewegungsstörungen der Halswirbelsäule eine Prädisposition für die Entstehung eines Tinnitus vorliegt. [10,74]

#### Abbildung 4 Reflektorischer Muskelhartspan als Ursache für Tinnitus



*Die paravertebrale Muskulatur der oberen Halswirbelsäule ist direkt mit den signalverarbeitenden Kerngebieten im Hirnstamm verschaltet.*

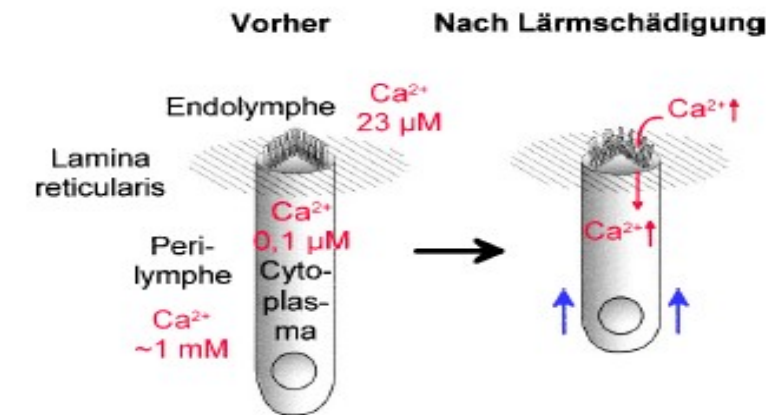
#### 2.8.4 Lärmexposition und Schalltrauma

Das Lärmtrauma ist wohl eine der häufigsten Ursachen für die Entstehung des akuten Tinnitus. Eine extreme Lärmexposition kann eine Schädigungen des Gehörs hervorrufen und zu pathomorphologischen Veränderungen der äußeren Haarsinneszellen führen, was sich in einer permanenten oder temporären Schwerhörigkeit oder als Tinnitus manifestieren kann. [4]

Vor allem die Stereozilien sowie ihre Verbindungsfilamente, die Tip-Links, stellen einen sensiblen Angriffspunkt bei Lärmüberbelastung dar. Eine massive Schallüberstimulation kann zu einer Störung der Ordnung der Stereozilien und zu einem partiellen oder totalen Verlust der Tip-Links führen. Diese morphologischen Schäden führen zu erheblichen Konsequenzen für die Schallperzeption, da die Tip-Links eine essentielle Komponente des mechanoelektrischen Transduktionsapparates darstellen. [46,53,79]

Bei Zerstörung der Tip-Links zeigt sich eine Zunahme des Stromflusses, was als ein Öffnen der Transduktionskanäle interpretiert wird. Ein permanentes Öffnen der Transduktionskanäle führt zu einer nachhaltigen Beeinflussung der Zellfunktion. Die Transduktionskanäle der Haarsinneszellen sind unselektive Kationenkanäle, die neben  $K^+$ -Ionen auch  $Ca^{2+}$ -Ionen und  $Na^+$ -Ionen passieren lassen, was zu einer Dauerdepolarisation und zu einer erhöhten intrazellulären  $Ca^{2+}$ -Ionenkonzentration führt. [71]

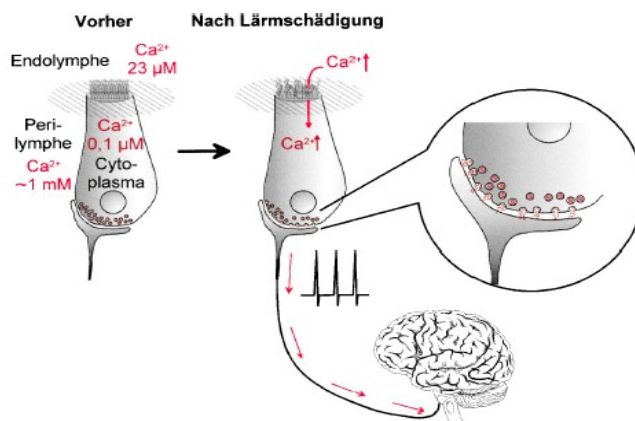
## Abbildung 5 Pathophysiologie lärmgeschädigter Hörsinneszellen



*Schematische Darstellung der Auswirkung eines Verlustes der Tip-Links auf die äußeren Haarsinneszellen. Eine ständige Öffnung von Transduktionskanälen führt zu einem Einstrom von Kationen aus der Endolymphe, was eine Dauerdepolarisation der Zelle zur Folge hat. Die Elektromotilität der äußeren Haarsinneszellen bewirkt eine Verkürzung des Zellkörpers. Der vermehrte Einstrom von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen in die Zelle kann zelltoxische Auswirkungen haben.*

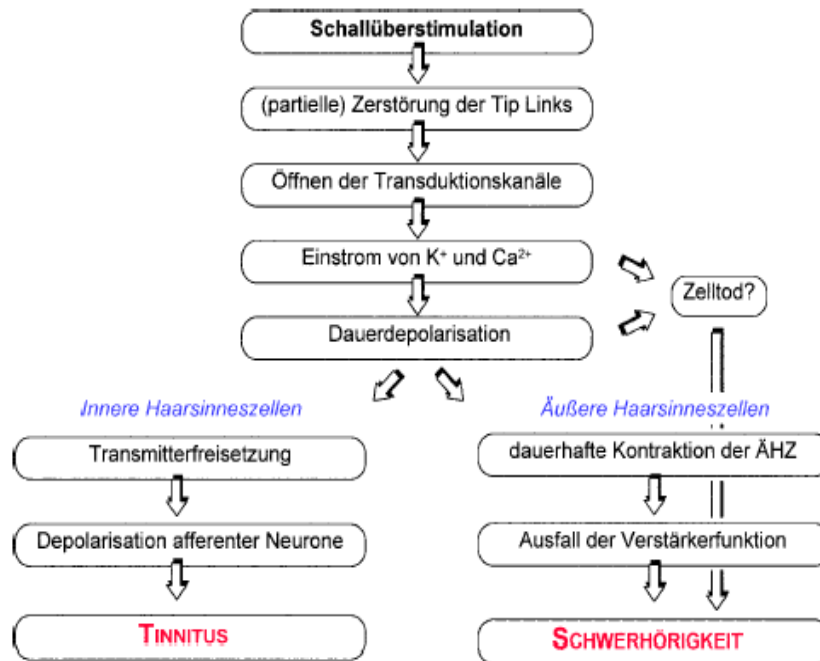
Nach heutigen Erkenntnissen ist eine erhöhte intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionenkonzentration zellschädigend und kann bis zum Zelltod führen, was sich in einer gestörten Hörfunktion und im Symptom Tinnitus zeigen kann. [21,34,71]

## Abbildung 6 Überschießende Dauerdepolarisation nach Lärmtrauma



*Schematische Darstellung der Auswirkung eines Verlustes der Tip-Links auf die inneren Haarsinneszellen. Die bewirkte Öffnung der Transduktionskanäle löst einen Einstrom von Kationen aus der Endolymphe aus, was zu einer Depolarisation der Zelle führt. Im Gegensatz zu den äußeren Haarzellen sind diese nicht elektromobil. Die Depolarisation bewirkt die Freisetzung von Transmittern am basalen Ende der Zelle, die in der afferenten Nervenfasern Aktionspotentiale generieren und zum Gehirn weitergeleitet werden. Das Gehirn deutet demnach eine ständige Erregung der Nervenfasern als Dauerton, der als Tinnitus wahrgenommen wird.*

## Abbildung 7 Pathophysiologie des Schalltraumas



*Pathophysiologische Zusammenhänge bei Zerstörung der Tip-Links nach einem Schalltrauma.*

### 2.8.5 Craniomandibuläre Dysfunktion

Eine Fehlfunktion des Kauapparates, die craniomandibuläre Dysfunktion, kann Ursache oder begünstigend für das Auftreten von Kopf- und Gesichtsschmerzen sowie von Schwindel und Tinnitus sein. [105,121]

Schon im Jahr 1934 beobachtete J. B. COSTEN einen Zusammenhang zwischen Dysfunktionen des Kiefergelenks und gleichzeitigem Auftreten von Kopf- und Gesichtsschmerzen, Globusgefühl, Schwindel und Ohrgeräuschen. [22]

BERNHARDT et al. (2004) zeigt bei Tinnituspatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Tinnitus, daß bei über 60% der Tinnituspatienten mehr als 2 Symptome einer craniomandibulären Dysfunktion wie vermehrte Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des Kiefergelenkes, der umgebenden Muskulatur sowie ein zunehmender Bewegungsschmerz vorlagen. Bei der Vergleichsgruppe ohne Tinnitus klagten 36% über bestehende Symptome einer craniomandibulären Dysfunktion.[7]

Häufigste Ursache der craniomandibulären Dysfunktion ist eine fehlerhafte Okklusion. Die hierbei entstehende unphysiologisch massiv erhöhte mechanische Belastung im Kiefergelenk führt schnell zu Degeneration der knöchernen- und knorpeligen Gelenkstrukturen mit reaktiv erhöhtem Muskeltonus des Kauapparates, was ipsilateral typische Symptome wie Tinnitus, Schwindel oder Gesichtsschmerzen zur Folge haben kann. [1,86]

Die Bewegungsabläufe im Temporomandibulargelenk und seinem Muskelsystem stehen in enger Wechselbeziehung zur oberen Halswirbelsäule und den Kopfgelenken. Störungen können erhebliche Auswirkungen im gesamten Haltungs- und Bewegungsapparat zur Folge haben.

Neben der seltener auftretenden craniomandibulären Dysfunktion als möglichen Auslöser eines Ohrgeräusches sprechen wir von einer Myoarthropathie bei fassbarem pathomorphologischen Korrelaten im craniomandibulären Gelenk.

Myoarthropathien des Kauapparates sind durch Schmerzen im Bereich der Kiefergelenke und der Kaumuskulatur sowie deren Sehnen mit Einschränkung der Unterkieferbeweglichkeit gekennzeichnet. In vielen Fällen beschränken sich die Beschwerden jedoch nicht nur auf die Kiefergelenke. Häufig klagen Betroffene zusätzlich über Kopf- und Ohrenschmerzen oder massive Ohrgeräusche. [20,19,36,77,88,103,111]

Obwohl sich auch die zahnmedizinische Fachliteratur schon seit vielen Jahrzehnten mit der Koinzidenz zwischen Ohrenbeschwerden und Beschwerden des Kauapparates beschäftigt und nach möglichen Zusammenhängen sucht, sind die bislang gewonnenen Erkenntnisse eher beschränkt und Empfehlungen zur Therapie häufig widersprüchlich.

#### 2.8.6 Psyche und Stress

Schon lange ist ein enger Zusammenhang zwischen starker psychischer Belastungen, psychischen Störungen wie Angst oder Depression und der Genese des Tinnitus bekannt. [83,123]

HOLGERS et al. (2000) sieht in seiner Studie "Predictive factors for the severity of Tinnitus" bei körperlich immobilen Patienten mit starken Depressionen eine signifikant hohe Koinzidenz mit gleichzeitig bestehendem Tinnitus. Er nimmt an, daß die verschiedenen Erscheinungsformen und Intensitäten des Tinnitus mit der Stärke vorhandener Depressionen und Ängste korrelieren.

Zu einem vergleichbaren Ergebnis kommt auch FOLMER RL (1999) et al, der ebenfalls davon ausgeht, daß die Schwere sowie der Leidensdruck bei Patienten mit bestehendem chronischen Tinnitus eng mit der Schwere einer vorhandenen Depression, mit Ängsten oder einer bestehenden Schlafstörung korreliert.[33,87]

WANG H. et al. (2003) betont in der Studie "Psychological aspects of subjective tinnitus" die wesentliche Bedeutung von Tinnitusfragebögen im Rahmen einer vollständigen Anamneseerhebung. Nach Auswertung von 225 Fragebögen von Tinnituspatienten zeigen sich bei über 60% der teilnehmenden Patienten bestehende psychologische Probleme, so daß ein enger Zusammenhang mit der bestehenden Tinnitussymptomatik wahrscheinlich scheint.

Auch ANDERSSON und Mc KENNA (1998) beschrieben einen möglichen Zusammenhang zwischen psychologischen Faktoren und dem Auftreten von Tinnitus, wobei sie jedoch mögliche somatische Faktoren für die Genese des Tinnitus nicht berücksichtigt haben. [82]

Die Praxis zeigt, daß viele Betroffene im alltäglichen Stress den eigentlichen Auslöser ihres Leidens sehen. Tag für Tag werden sie mit optischen und akustischen Außenreizen überflutet und mit Problemen des Alltags konfrontiert. Dies bestätigt auch SCHMITT et al. (2000), der einen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem alltäglichen Stress, der daraus resultierenden seelischen und körperlichen Belastung und der Genese des Tinnitus sieht. [97]

### **3. Fragestellung und Zielsetzung dieser Arbeit**

Tinnitus hat sich in den letzten Jahren zu einem bedeutenden Beschwerdenbild in unserer Gesellschaft entwickelt, unter dem auch immer mehr junge Menschen zu leiden haben. Bis heute kennen wir bereits eine scheinbar endlos gewordene Anzahl an Faktoren, die als mögliche Ursache für die Entstehung des Tinnitus in Frage kommen.

Um eine neuro- pathomorphologisches Korrelat der retrocochlearen Hörbahn als Ursache des Symptoms Tinnitus auszuschließen, wird die Kernspintomographie in die Tinnitus- Diagnostik mit einbezogen.

Da die doch kostenaufwendige kernspintomographische Untersuchung bei Tinnituspatienten in den meisten Fällen zu einem auf den ersten Blick unauffälligen Befund ohne Raumforderung und ohne ein pathomorphologisches Korrelat führt, stellt sich die Frage nach weiteren möglichen radiologisch neuro- anatomischen Charakteristika, die uns in der bildgebenden Tinnitusdiagnostik weitere Möglichkeiten eröffnen könnten.

Ziel dieser Studie ist es, anhand vorliegender CISS- 3D- Sequenzen von Tinnitus- Patienten Vermessungen durchzuführen, um die neuro- anatomischen Verhältnisse der retrocochleären Hörbahn, des Nervus Vestibulocochlearis, des Nervus Cochlearis und des Nervus Vestibularis in bezug auf ihren Querschnitt und ihre Länge zu erfassen.

Neben der Frage nach möglichen Abweichungen der Neuroanatomie bei Tinnituspatienten im Vergleich zu einem gesunden Normalkollektiv wird außerdem die Frage diskutiert, ob in Abhängigkeit der neuro- anatomischen Ausmaße des Nervus Vestibulocochlearis eine Prognose über den Verlauf und das Outcome des Patienten nach erfolgter standardisierter Infusionstherapie möglich ist.

Des weiteren gilt zu klären, ob verschiedenen Patientenkollektive mit unterschiedlicher Klinik neuro- anatomisch voneinander zu unterscheiden sind und ob so in der Umkehrung die Möglichkeit besteht, von den erhaltenen Mittelwerten der neuro- anatomischen Vermessung der einzelnen Gruppen auf die vorhandenen Symptome des Patienten rückzuschließen möglich ist.

Ebenfalls werden die knöchernen Ausmaße des inneren Gehörganges vermessen, um bestehende Engen des Nervenkanals, die zu Kompressionen des Nervus Vestibulocochlearis führen können, zu erfassen. Vorliegende neuropathomorphologische Veränderungen wie das Akustikusneurinom sowie den Hörnerv komprimierende Gefäßschlingen der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA) werden statistisch erfasst und mit der dargebotenen Klinik des Patienten korreliert.

## **4. Material und Methode**

### **4.1 Die Patienten**

In dieser retrospektiven Studie setzt sich das Patientengut aus 196 Männern und 146 Frauen im Alter zwischen 5-85 Jahren zusammen.

182 dieser Patienten geben einen unilateraler Tinnitus an, bei 160 Patienten liegt ein bilateraler Tinnitus vor. 238 Patienten sind wegen eines akut aufgetretenen Tinnitus zur Behandlung in die Klinik gekommen, 88 Patienten kamen wegen eines chronischen Tinnitus oder wegen eines akut aufgetretenen Rezidivs.

Bei 104 Patienten, die über einen akut aufgetretenen Tinnitus klagten, konnte nach standardisierter Infusions-Therapie mit Trental eine Besserung der Symptomatik erzielt werden, 134 der Patienten mit akutem Tinnitus konnten nach durchgeführter Infusionstherapie keine Besserung verzeichnen.

Weiterhin gaben 86 Patienten neben der Tinnitussymptomatik eine im Anschluß begleitend aufgetretene subjektive Hörminderung an, bei 32 Patienten war es vor Beginn der Tinnitussymptomatik zu einem Hörsturz gekommen und 12 Patienten klagten über ein zusätzlich aufgetretenes Schwindelgefühl.

Bei 68 Patienten kam es bei vorangegangenen Hörsturz zum Tinnitus mit begleitender akuter Hörminderung, 56 Patienten gaben Tinnitus mit Schwindel und akuter Hörminderung an und 24 Patienten litten unter Tinnitus mit Schwindel und akuter Hörminderung nach Hörsturz.

16 Patienten, die kein Tinnitus angaben, kamen wegen akuter Hörminderung nach Hörsturz zur Behandlung.

Häufig berichten Patienten von Beschwerden und Einschränkungen des Wohlbefindens, die der Tinnitussymptomatik vorausgegangen waren.

So gaben 138 Patienten deutliche HWS- Beschwerden und muskuläre paravertebrale Verspannung an, 20 Patienten leiden unter massiven Beschwerden im Kiefergelenk, 48 Patienten befanden sich in belastenden Streßsituationen und bei 24 Patienten kam es nach starker Lärmexposition zum Tinnitus.

Nach kernspintomographischer Untersuchung jedes Patienten wurde bei 72 Patienten eine den Hörnerv tangierende AICA- Gefäßschlinge und bei 14 Patienten ein Akustikusneurinom diagnostiziert.

Jeder dieser Patienten hat das gleiche diagnostische Procedere durchlaufen und die gleiche Therapie in Form einer standardisierten rheologischen Infusionstherapie mit Trental erhalten.



Der statistische Teil dieser Arbeit beruht auf den Ergebnissen und der Auswertung einer standardisierten Anamnese eines jeden Patienten in bezug auf mögliche Risikofaktoren für die Genese des Tinnitus wie HWS-Blockierung, craniomandibuläre Dysfunktion, Lärmexposition, Streß und psychische Belastung sowie über bestehende Nebenergebnisse wie Hörminderung, Schwindel oder Hörsturz.

Die Grundlage für den statistischen Teil dieser Arbeit und damit die Erhebung aller klinisch relevanten Parameter war die Auswertung der Krankenblätter eines jeden Patienten. Bei jedem Patienten wurde in der HNO- Klinik Homburg/Saar eine standardisierte Anamnese erhoben, die es ermöglicht hat, von jedem Patienten ein umfassendes und einheitliches Bild seiner Vorgeschichte, seiner möglichen Risikofaktoren, seiner aktuellen Beschwerden und seines Outcomes nach standardisierter Infusions-Therapie zu gewinnen.

Um eine systematische und übersichtliche Auswertung der für diese Studie wertvollen Daten und Angaben der Patienten zu erhalten, wurde ein Fragebogen entwickelt, der alle relevanten Daten zur Person sowie zu seiner Krankengeschichte erfasst.

Im Rahmen der bildgebenden Diagnostik wurden von jedem Patienten hochauflösende CISS- 3D- Sequenzen des Kleinhirnbrückenwinkels, des Nervus Vestibulocochlearis, des Nervus Vestibularis und des Nervus Cochlearis in sagittaler sowie in axialer Schnittebene angefertigt, um mögliche degenerative, neoplastische oder vaskuläre Ursachen der angegebenen Symptome auszuschließen. Diese CISS- 3D- Sequenzen sind Grundlage der durchgeführten Vermessungen.

## Abbildung 8 Standardisierter Patienten- Anamnesebogen

ID-Nummer:	
Name:	
Vorname:	
Geb.Datum:	
Alter:	
Laufende Nummer:	
Untersuchungs- Datum:	

Aufnahmediagnose/Leitsymptom:	<ul style="list-style-type: none"><li>• symptomatische Seite</li><li>• Hörsturz</li><li>• Hörminderung</li><li>• Schwindel</li><li>• Tinnitus</li><li>• Vorerkrankungen</li></ul>
Audiogramm:	
Risikofaktoren:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Akustikusneurinom</li><li>• AICA-Schlinge</li><li>• HWS-Blockierung/Cervicalgie</li><li>• Psychische Belastung</li><li>• Lärmexposition</li><li>• Kiefergelenk-Beschwerden</li></ul>
Therapie:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Infusionstherapie Trental</li><li>• HBO-Therapie</li></ul>
Enddiagnose:	
Entlassungsbefund:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Beschwerdeverbesserung</li><li>• Keine Beschwerdeverbesserung</li><li>• Beschwerdezunahme</li></ul>

## **4.2 Symptomspezifische Patientenkollektive**

### **4.2.1 Bildung symptomspezifischer Patienten-Gruppen**

Um die erhaltenen Ergebnisse der neuro- anatomischen Vermessung der CISS-3D-Sequenzen mit den dargebotenen klinischen Symptomen der Patienten korrelieren zu können, wurden die Patienten gemäß ihrer bestehenden Beschwerden in entsprechende Gruppen eingeteilt.

Nach Auswertung der Patientenanamnesen hat sich folgende Gruppeneinteilung mit entsprechenden Symptomkonstellationen ergeben.

**Abbildung 9 Einteilung der Patienten in symptomspezifische Gruppen**

Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
Tinnitus Hörminderung Hörsturz Schwindel	Tinnitus Hörminderung Hörsturz	Tinnitus Hörminderung Schwindel	Tinnitus Hörminderung

### **4.2.2 Korrelation von Symptom und posttherapeutischem Outcome**

Die weitere Fragestellung befasst sich mit einer möglichen Korrelation der erhaltenen Meßergebnisse mit der Dauer der Tinnitussymptomatik und dem Outcome der Patienten nach erfolgter standardisierter Infusions-Therapie mit Trental.

Unterschieden werden folgende Patientenkollektive:

1. Patienten mit akut aufgetretenem Tinnitus und Besserung nach Therapie
2. Patienten mit akut aufgetretenem Tinnitus ohne Besserung nach Therapie
3. Patienten mit chronischem Tinnitus

#### **4.3 Welche Strukturen wurden vermessen**

Im Rahmen der durchgeführten bildgebenden Diagnostik wurde von jedem Patienten routinemäßig eine CISS-3D-Sequenz in transversaler-, sagittaler-, und coronarer Schnittebene mit einer Schichtdicke von 0,7 mm zur Darstellung der Schädelbasis und des Kleinhirnbrückenwinkels angefertigt, um ein cisternales oder intrameatales Akustikusneurinom des Nervus Vestibulocochlearis sowie atypisch verlaufende AICA- Gefäßschlingen auszuschließen.

Ein Kontakt zwischen Gefäßschlingen und nervalen Strukturen, somit eine mögliche Kompression des Nerven, wurde bilddiagnostisch definiert durch das nicht- vorhanden- sein von darstellbarem Liquor zwischen beiden Strukturen.

Die Beurteilung des knöchernen Inneren Gehörgangs ist von großer Bedeutung mit besonderem Augenmerk auf die Weite des Porus acusticus internus, um eventuell bestehende knöcherne oder tumorbedingte Stenosen und eine hieraus resultierende Kompression von Nerven oder Gefäßen auszuschließen.

Vor Beginn der eigentlichen Vermessung wurden Testvermessungen an einigen Bildsequenzen in Zusammenarbeit mit zwei Neuroradiologen durchgeführt, um relevante anatomische Strukturen präzise bestimmen und vermessen zu können und um das angewandte Verfahren auf Praxisnähe sowie auf Reproduzierbarkeit zu prüfen.

Der gesamte anatomische Verlauf des Nervus Vestibulocochlearis zwischen Hirnstamm bis zum Fundus [98] des inneren Gehörganges sowie vorhandene AICA- Gefäßschlingen in der hinteren Schädelgrube kommen in den CISS-3D- Sequenzen klar zur Darstellung.

Der gesamte Nervenkomplex tritt als ein großes Nervenbündel in den Inneren Gehörgang ein, ohne das eine Differenzierung zwischen beiden Nervi Cochlearis und Vestibularis in der cerebellopontinen Cisterne möglich ist. Erst im mittleren Drittel des knöchernen Gehörgangs ist die Aufteilung in einer Bifurkation in beide Nervenanteile zu sehen, wobei der genaue Punkt der Zweiteilung meist nicht eindeutig zur Darstellung kommt. Auch ist die Teilung des Vestibularis in den superioren und inferioren Anteil am lateralen Gangende kurz vor dem Fundus nur in wenigen Sequenzen aussagekräftig zur Darstellung gekommen.

Zunächst wurde der Nervus Vestibulocochlearis vermessen. Zur Bestimmung der Gesamtlänge wurde bei axialer Schnittebene die Strecke zwischen dem lateral gelegenen Fundus im Meatus acusticus internus bis zum Hirnstamm exakt mit einem Stechzirkel abgenommen.

Die folgende Messung des Querschnitts des Nervus Vestibulocochlearis eines jeden Patienten wurde immer direkt vor dem Eintritt in den Hirnstamm abgenommen, was mit den feinen Spitzen des Stechzirkels besonders gut möglich ist, um die erhaltenen entsprechenden Meßergebnisse einer jeden Sequenz besser miteinander vergleichen zu können. Zudem ist der Nerv direkt am Eintritt in den Hirnstamm mit scharf abgrenzbaren Rändern zum Liquor hin immer am besten dargestellt.

Der nächste Meßwert war die intracisternale Länge des Nervus Vestibulocochlearis zwischen dem Meatus acusticus internus bis zum Eintritt des Nerven am Hirnstamm.

Weitere Strukturen waren dann der Nervus Vestibularis und der Nervus Cochlearis. Die Bifurkation des Nervus Vestibulocochlearis im Meatus acusticus internus ist nur in wenigen Sequenzen deutlich zur Darstellung gekommen, so daß auf die Bestimmung der Längenmaße dieser beider Nerven verzichtet werden mußte. Die Querschnitte beider Nerven sind in den Sequenzen zur Darstellung gekommen, so dass diese bestimmt werden konnten.

Die Vermessung der superioren und inferioren Anteile des Nervus Vestibularis ist bei den vorliegenden hochauflösenden CISS-Sequenzen nicht möglich gewesen.

Nach Vermessung der nervalen Strukturen wurde der knöcherne innere Gehörgang vermessen, der auf den CISS-Sequenzen gut zu beurteilen ist. Auf der sagittalen Schnittebene können Dachlänge und Bodenlänge des Meatus acusticus internus bestimmt werden.

Um Irritationen oder Kompression der Hörbahn an einem stenotischen knöchernen Porus acusticus auszuschließen, ist es wichtig den Querschnitt des Porus und den des Fundus zu vermessen und zu beurteilen.

Nach erfolgter Vermessung aller relevanten Strukturen wurde abschließend der intracisternale Verlauf der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA) auf aberrant verlaufende Gefäßschlingen hin beurteilt. Jede AICA-Gefäßschlinge wurde mit in die Statistik aufgenommen, die in ihrem Verlauf in einer Schlinge vor dem Porus acusticus die eintretenden Nerven tangiert und so blickdiagnostisch eine mögliche Ursache für die Tinnitus-symptomatik als Folge eines Kompressionssyndroms darstellt.

#### 4.3.1 Die Vermessung

Um von relevanten Strukturen genaue und exakte Meßwerte von den vorliegenden CISS-3D-Sequenzen abnehmen zu können, aber auch um den Diagnostikern in der Praxis eine einfache zu reproduzierende Methode der Maßfindung an die Hand zu geben, wurden sämtliche Vermessungen der Längen- und Querschnittswerte mit Hilfe eines Stechzirkels durchgeführt.

Mit dem Stechzirkel ist es möglich, die entsprechenden Strecken zwischen Nervaustritt und Nervendigung schnell und einfach, aber mit großer Genauigkeit und Präzision zu bestimmen. Dies wurde schnell deutlich bei der Maßabnahme von sehr klein dargestellten Strukturen, wie zum Beispiel bei der Vermessung der Nerven- Querschnitte.

Nach Abnahme einer Strecke mit dem Stechzirkel wurde diese an einer Millimeter-Skala vermessen und anschließend anhand des Maßstabes der entsprechenden Bildsequenz umgerechnet, um den Realwert der vermessenen Struktur in Millimeter zu erhalten. Dieser Wert ging als endgültiges Messergebnis in die Statistik und Wertetabelle ein.

Die Vermessung von digital gespeicherten CISS-3D-Sequenzen am Computerbildschirm kam nicht in Frage, da der Großteil der Sequenzen nur ausgedruckt auf Folie vorlagen und nicht digital abgespeichert ist. Nach vergleichenden einzelnen Testmessungen mit beiden Verfahren zeigt sich, daß sie bei der Bestimmung von Strecken zu gleichen Ergebnissen führen. Der Vorteil der Vermessung digital gespeicherter Sequenzen am Computer-Bildschirm liegt im wesentlichen in der Möglichkeit, auch Flächenmaße bestimmen zu können, was bei der vorliegenden Fragestellung jedoch nicht gefordert ist.

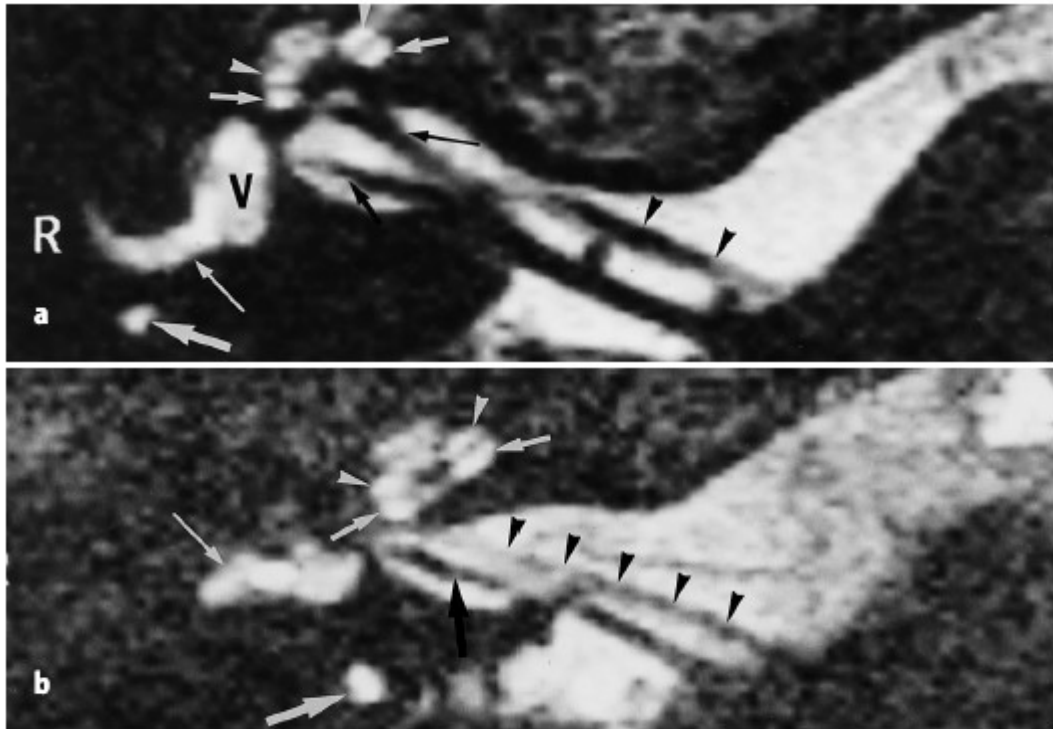
#### 4.3.2 Auswahlkriterien des Bildmaterials

Im Rahmen der Auswahl entsprechender Bildsequenzen der Patienten zeigte sich, daß von einigen Patienten keine CISS- 3D- Sequenz vorhanden waren und sie somit der Statistik verloren gingen, oder aber vorhandene CISS- 3D-Sequenzen wegen mangelnder Deutlichkeit und Schärfe aufgrund von Artefakten für die Vermessung nicht zu verwenden waren.

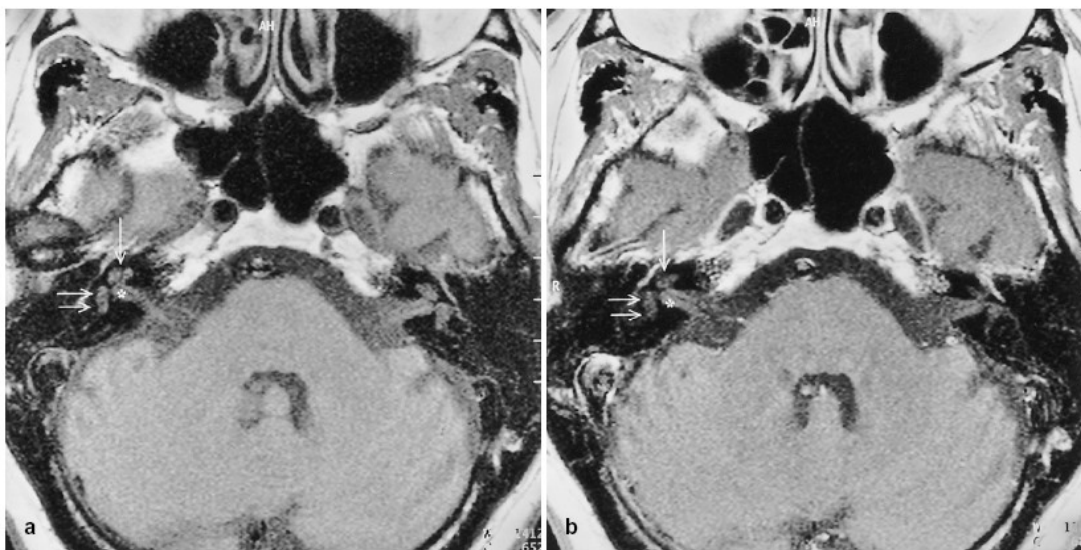
Kriterium für die Auswahl der CISS-Sequenzen ist die eindeutige und scharfe Darstellung aller für die Vermessung relevanten Strukturen im Kleinhirnbrückenwinkel sowie im inneren Gehörgang. Der Nervus Vestibulocochlearis sollte in seinem Verlauf beginnend vom Fundus, durch den Meatus acusticus internus und nach seinem Austritt durch den Porus acusticus internus bis zum Eintritt in den Hirnstamm eindeutig zu verfolgen und intracisternal vom Liquor scharf abzugrenzen und vom Nervus Facialis deutlich zu diskriminieren sein. Ebenso sollten die Nervi Vestibularis und Cochlearis nach der Bifurkation des Nervus Vestibulocochlearis im inneren Gehörgang scharf voneinander abzugrenzen sein, um möglichst genaue Messergebnisse zu erhalten.

Häufig war auch der superiore und inferiores Teil des Nervus Vestibularis nach seiner Bifurkation zu erkennen, es war jedoch nicht möglich, diese mit eindeutiger Sicherheit scharf abzugrenzen um ein repräsentatives Messergebnis für die Länge beider Nerven zu erhalten.

## Abbildung 10 CISS-3D-Sequenz in axialer Schnittführung



*Axiale 0,7 mm dicke 3D-CISS-Sequenzen durch den unteren (a) und den oberen Teil eines unauffälligen rechten inneren Gehörgangs. a N. Vestibularis inferior (dicker schwarzer Pfeil). N. Cochlearis mit Aufzweigung (dünner schwarzer Pfeil). Intracochleäre Flüssigkeit in der Scala vestibuli (weiße Pfeilspitze und Scala tympani (kleine weiße Pfeile). Beide Strukturen sind durch die knöcherne Lamina spiralis getrennt. N. Facialis (schwarze Pfeilspitzen), flüssigkeitsgefüllter lateraler Bogengang (dünne, weiße Pfeile) und hinterer (dicke, weiße Pfeile) Bogengang. V; Vestibulum b; N. Facialis (schwarze Pfeilspitzen) und Nervus Vestibularis superior (dicker schwarzer Pfeil). Der Nervus Facialis kann vom Hirnstamm bis zum Fundus des inneren Gehörgangs verfolgt werden. Scala Vestibuli (weiße Pfeilspitzen), Scala Tympani (kleine, weiße Pfeile), lateraler (dünne, weiße Pfeile) und hinterer (dicke, weiße Pfeile) Bogengang.*



*MRT des Innenohrs, normale Darstellung der Cochlea (Pfeil), Vestibulum (Doppelpfeil) und Nervus Vestibulocochlearis a: ohne KM, b: mit KM*

**Abbildung 11 Standardisierter Vermessungsbogen**

Vermessene Struktur	Seite	Zahl der Werte		Mittelwert in [mm]		Mittelwert aus Re/Li [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>  Dachlänge  Bodenlänge  PAI  FAI	Re Li  Re Li  Re Li  Re Li						
<u>N. vestibulocochlearis</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>Intracisternal</li> <li>Gesamtlänge</li> <li>Querschnitt</li> </ul> <u>N. cochlearis</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>Querschnitt</li> </ul> <u>N. vestibularis</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>Querschnitt</li> </ul>	Re Li  Re Li  Re Li  Re Li  Re Li						

*Im oberen Abschnitt des Vermessungsbogens sind die Meßergebnisse der knöchernen Strukturen aufgeführt, in der unteren Hälfte die der nervalen Strukturen. Entsprechend dem Patientenkollektiv und der symptomatischen Seite werden die zugehörigen Werte jedes Patienten erfasst. Um die Mittelwerte der einzelnen Strukturen zu erhalten, werden entsprechende Meßwerte innerhalb eines jeden Patientenkollektivs aufsummiert und durch die Zahl der Meßwerte dividiert. Hierbei kann die Zahl der Meßwerte größer der Anzahl der Patienten sein, da ein Patient bei bilateraler Symptomatik zwei Meßwerte liefert.*

*Um einen abschließenden Mittelwert jeder vermessenen Struktur eines jeden Patientenkollektivs zu erhalten, werden die Mittelwerte der Meßwerte der linken und rechten Seite aufsummiert und halbiert.*



#### 4.3.3 Ermittlung der Referenzwerte

Um mit den erhaltenen Messwerten der symptomatischen Seite eine Aussage bezüglich einer möglicherweise bestehenden auffälligen neuroanatomischen Abweichung machen zu können, werden diese Messwerte mit denen eines gesunden Normalkollektivs oder mit den Messergebnissen der gesunden, asymptomatischen Gegenseite bei Patienten mit unilateralem Tinnitus korreliert.

Da bei dem Großteil des Patientenkollektivs ein einseitiges Beschwerdebild vorliegt, konnte mit der Vermessung der Strukturen der beschwerdefreien Gegenseite eine große Wertegruppe von Norm- und Referenzwerte erhalten werden.

#### **4.4 Anatomische Studie an Schädelpräparaten**

Mit der anatomischen Präparation werden folgende Ziele verfolgt:

1. Schaffen einer besseren allgemeinen Vorstellung von den anatomischen Strukturen, die kernspintomographisch beurteilt und vermessen wurden
2. Stichprobe und Kontrolle der nach maßstabgetreuer Umrechnung erhaltenen Werte
3. Kontrolle der Arbeitspräzision
4. Kontrolle der Vermessungsmethode

Zur anatomischen Studie an Schädelpräparaten wurden von der anatomischen Fakultät in Homburg/Saar vier Köpfe zur Verfügung gestellt.

Idee dieser Arbeitssequenz ist es, von allen vier Köpfen zunächst kernspintomographische CISS-3D-Sequenzen des Kleinhirnbrückenwinkels und der studienrelevanten nervalen Strukturen in axialer und sagittaler Schnittführung mit gleichen Sequenzparametern anzufertigen, wie sie ebenfalls bei jedem Patienten durchgeführt wurden. Die so erhaltenen Bildsequenzen werden nach beschriebener Methode mit dem Stechzirkel vermessen und die erhaltenen Werte anhand des Maßstabes der Sequenzen umgerechnet.

Nach durchgeführter Vermessung der Sequenzen beginnt die anatomische Präparation. Die zuvor kernspintomographisch dargestellte und vermessene Kleinhirnbrückenwinkel-Region sowie der inneren Gehörgang werden im Anschluß freipräpariert und die hier verlaufenden nervalen Strukturen dargestellt und vermessen.

Nach Vermessung der freipräparierten Strukturen werden diese erhaltenen Werte mit denen der nach Vermessung entsprechender Bildsequenzen erhaltenen Meßergebnisse korrelieren und auf Übereinstimmung geprüft.

Ein hohes Maß an Übereinstimmung spricht für eine gute Reproduzierbarkeit und Genauigkeit der verwendeten Methode sowie für eine gute Arbeitspräzision.

#### 4.4.1 Kernspintomographische Untersuchung der Kopf- Präparate

Zunächst wurde jeder Kopf einzeln in Klarsichtfolie gepackt und dann zur kernspintomographischen Untersuchung in einer Kunststoffschale sicher im Kernspintomographen gelagert.

Von jedem der vier Köpfe wurden CISS-3D- Sequenzen in axialer sowie in sagittaler Schnittebene in Höhe des Kleinhirnbrückenwinkels mit gleichen Sequenz- Parameter, wie sie auch im Rahmen der Patientenuntersuchung verwendet wurden, angefertigt.

Die Bildsequenzen der ersten drei Köpfe waren von hoher Qualität, bei denen sich alle gewünschten Nervenanteile und Hirnstrukturen wie bei den Sequenzen der Patienten gut darstellten. Auf der Sequenz des vierten Kopfes war nur eine verschwommene Strukturierung ohne eindeutig zu diskriminierende Hirnstrukturen wie Gyri, Hirnstamm, Kleinhirn oder die Verläufe der feinen Hirnnerven zu erkennen gewesen. Die knöchernen Anteile des inneren Gehörganges sind auch hier scharf abgegrenzt dargestellt.

Die ersten drei Sequenzen konnten entsprechend dem Vermessungsbogen ausgewertet werden. Bei der vierten Sequenz musste auf die Vermessung der retrocochlearen Hörbahn verzichtet werden. Die knöchernen Anteile des inneren Gehörganges konnten auch hier eindeutig vermessen werden.

#### 4.4.2. Die anatomische Präparation der Köpfe

Zunächst wurde die Schädelkalotte in einem glatten Horizontalschnitt mit einer Bandsäge parallel zur Schädelbasis in Höhe des Sinus Frontalis eröffnet. Der Kopf wurde sodann fest in einer Halteschale positioniert, so daß die Präparation mit Blick von oben auf die beiden Hirnhemisphären beginnen konnte.

Ziel ist es, den Hirnstamm in Höhe der Schädelbasis und den dort eintretenden Nervus Vestibulocochlearis und den inneren Gehörgang darzustellen und anschließend zu vermessen.

Im ersten Schritt wurden die beiden Großhirnhemisphären und der obere Teil des Hirnstammes bis zum Tentorium cerebelli vorsichtig abpräpariert. Nach Spalten des Tentorium cerebelli in Höhe des durchtrennten Mittelhirns war schon der Nervus Vestibulocochlearis im infratentoriellen Raum zu erkennen. Um diesen nun vollständig darstellen zu können, wurde die Schädelhöhle von dorsal mit einer kleinen Handkreissäge eröffnen und das Kleinhirn vorsichtig herauspräpariert, so daß sich der Hirnstamm mit den sich dort befindenden Hirnnerven in Höhe der Fossa rhomboidea darstellt. So konnte der intracisternale Teil des Nervus Vestibulocochlearis dargestellt werden. Parallel zu diesem ist der Verlauf des Nervus Facialis zu erkennen.

Um den Meatus acusticus internus mit den darin verlaufenden Nervenanteilen darzustellen, wurde zunächst die knöcherne Schädelbasis durch Entfernung des Tentoriums sauber dargestellt, um den Verlauf des Meatus acusticus internus in der Schädelbasis an der diskreten Vorwölbung des Gangdaches verfolgen zu können. Die Länge des Gangdaches wurde mit einem feinen Millimeter-Skalierten Taststäbchen vermessen, indem es durch den Porus bis zum Anstoß am Fundus in den inneren Gehörgang vorgeschoben wurde. Nachdem vermessen der Dachlänge konnte das nach oben vorgewölbte Gangdach vorsichtig mit der Handkreissäge abgetrennt werden, um das Ganginnere selbst und die sich in ihm befindenden Strukturen darzustellen. Hierbei war besonders darauf zu achten, keinen zu großen Druck auf die Säge auszuüben, um nicht durch das dünne Knochendach zu brechen und so den darunter liegenden inneren Gehörgang mitsamt der nervalen Strukturen zu zerstören. Nach vorsichtigem Abheben des Gangdaches mit einem dünnen Meißel und sorgfältigem säubern des Ganginneren von Knochenmehl mit einem weichen Pinsel waren nun die dort verlaufenden Nerven Facialis, Vestibulocochlearis, die Bifurkation zum Cochlearis und Vestibularis zu sehen.

Nach Beendigung der Präparation wurde das gesamte Präparat nochmals mit einem feinen Pinsel gesäubert, um dann mit der Vermessung fortzufahren und anschließend mit der photographischen Bilddokumentation abzuschließen.

#### 4.4.3 Die Vermessung der anatomischen Strukturen

Drei der vier Köpfe waren in einem sehr guten Zustand, sowohl die nervalen wie auch die knöchernen Strukturen waren in gut konservierter Situation erhalten und konnten problemlos präpariert, dargestellt und vermessen werden. Der vierte Kopf war aufgrund einer verflüssigten Konsistenz und Strukturverlust des Gehirngewebes sowie der Nerven, was sich schon nach Auswertung der entsprechenden CISS-3D-Sequenz angedeutet hat, nicht mehr zu präparieren und zu vermessen gewesen. Einzig konnte nach Ausräumen des verflüssigten Gewebes der knöcherne innere Gehörgang vermessen werden.

Analog zur Vermessung der Bildsequenzen wurden am Präparat die gleichen Meßpunkte gewählt, um einen direkten Vergleich zwischen diesen erhaltenen Meßwerten und denen aus der zuvor durchgeführten kernspintomographischen Untersuchung ziehen zu können.

Anschließend wurden entsprechende Werte aus der Bildsequenzvermessung mit den Werten der anatomischen Vermessung am Kopfpräparat miteinander korreliert. So können Rückschlüsse bezüglich der Genauigkeit und der Aussagekraft der gesamten durchgeführten Vermessung der Bildsequenzen dieser Studie gezogen werden.

**Abbildung 12 Meßergebnisse der CISS-Sequenzen [ mm ]**

Vermessene Struktur	Seite	Schädel- Präparat-Nr.				Vermessene Struktur	Seite	Schädel- Präparat-Nr.			
		730	742	744	748			730	742	744	748
<u>Meatus acusticus internus</u>						<u>N.vestibulocochlearis</u>					
Dachlänge	Re Li	12 13,7	13,4 12,5	12,9 12,5	13,6 13,1	Intracisternal	Re Li	/ /	13 14	14 15,4	12 11
Bodenlänge	Re Li	14 12,5	13 12	11,5 12,2	12,8 13,2	Gesamtlänge	Re Li	/ /	26 23	22,2 21,5	21 20
PAI	Re Li	7,5 5,5	5,5 5,9	4,3 5,2	5 5	Querschnitt	Re Li	/ /	1,5 1,5	1,2 1,1	1,8 1,8
FAI	Re Li	6,2 4,5	4,2 3,8	4 4,2	4,5 3,8	N.cochlearis Querschnitt	Re Li	/ /	1,2 1,2	1,2 1,1	1,3 1,2
						N.vestibularis Querschnitt	Re Li	/ /	1 1,1	1,2 1,2	1,1 1,2

**Abbildung 13 Meßergebnisse der anatomischen Präparation [ mm ]**

Vermessene Struktur	Seite	Schädel- Präparat-Nr.				Vermessene Struktur	Seite	Schädel- Präparat-Nr.			
		730	742	744	748			730	742	744	748
<u>Meatus acusticus internus</u>						<u>N.vestibulocochlearis</u>					
Dachlänge	Re Li	13,1 13	13,4 12,5	12,9 12,5	13,6 13,1	Intracisternal	Re Li	/ /	12,5 12,1	13,1 16	14,2 11,2
Bodenlänge	Re Li	13,8 12,6	13 12	11,5 12,2	12,8 13,2	Gesamtlänge	Re Li	/ /	24 22,9	21,5 22,3	23 20
PAI	Re Li	6,8 6,9	5,5 5,9	4,3 5,2	5 5	Querschnitt	Re Li	/ /	1,5 1,1	1,2 1,2	2 2
FAI	Re Li	4,1 3,7	4,2 3,8	4 4,2	4,5 3,8	N.cochlearis Querschnitt	Re Li	/ /	1 1	1,3 1,2	1,4 1,2
						N.vestibularis Querschnitt	Re Li	/ /	1,2 1	1,2 1,1	1,1 1,3

*Die in Abbildung 12 aufgeführten Meßwerte der 4 CISS- Sequenzen werden mit entsprechenden Werten der anatomischen Präparation in Abbildung 13 korreliert. Eine möglichst enge Übereinstimmung entsprechender Werte spricht für eine gute Arbeitspräzision und eine praxisorientierte Vermessungsmethode.*

#### 4.5 Der Kernspintomograph

Sämtliche kernspintomographische Untersuchungen, sowohl die der Patienten als auch die der Schädelpräparate, erfolgten in einem Ganzkörpertomographen des Typs Magnetom Vision, Siemens AG, Erlangen, Deutschland, mit einer statischen Magnetfeldstärke von 1,5 Tesla, einer Gradientenfeldstärke von 25 Millitesla pro Meter mit einer Anstiegszeit von 1 msec. Ein das Hauptmagnetfeld erzeugender supraleitender Magnet wird mit flüssigem Helium gekühlt.

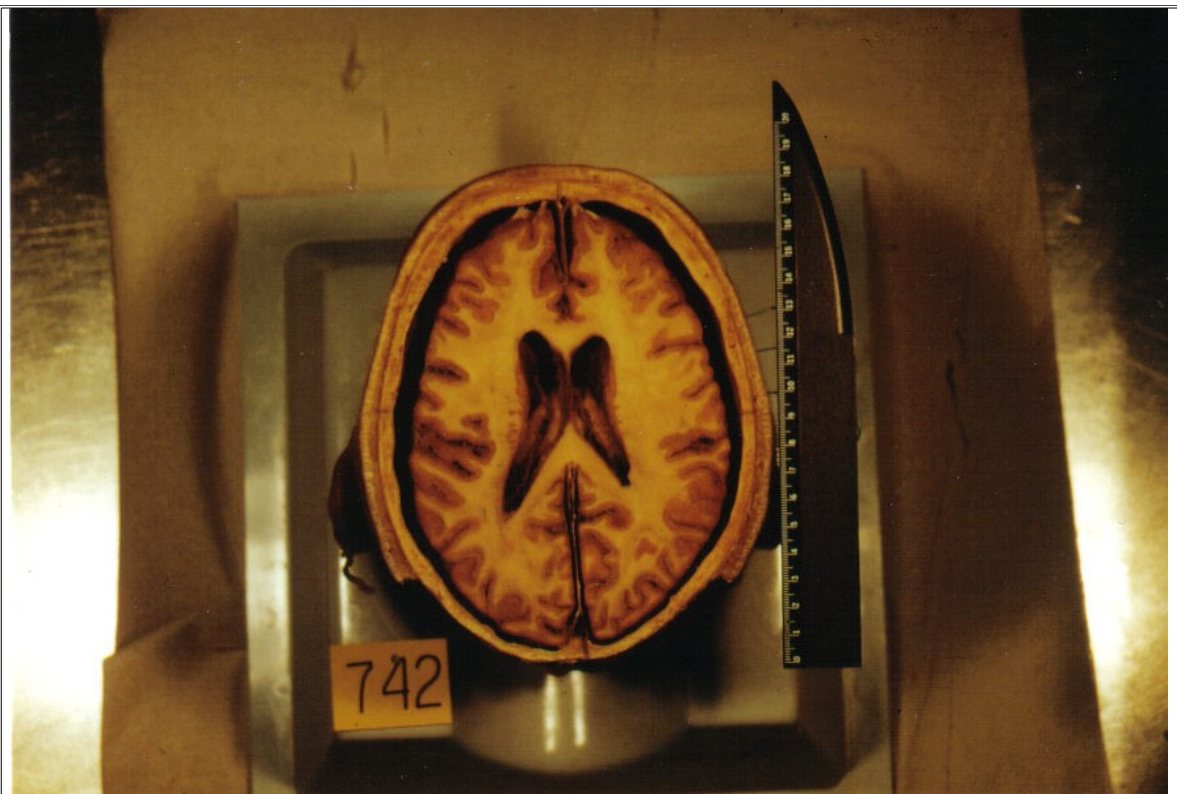
##### 4.5.1 Parameter der CISS-3D-Sequenzen

**Abbildung 14**

<b>Sequenztyp</b>	<b>CISS- 3D</b>
<b>Zahl der Acquisitionen</b>	<b>2</b>
<b>Pixel- Größe [ mm ]</b>	<b>0,53 * 037</b>
<b>Matrix Größe</b>	<b>269 * 512</b>
<b>Schichtdicke [ mm ]</b>	<b>0,7</b>
<b>TR [ msec ]</b>	<b>12,25</b>
<b>TE [ msec ]</b>	<b>5,9</b>
<b>Flip angle</b>	<b>70°</b>
<b>Scan Time</b>	<b>10 min 37 sec</b>

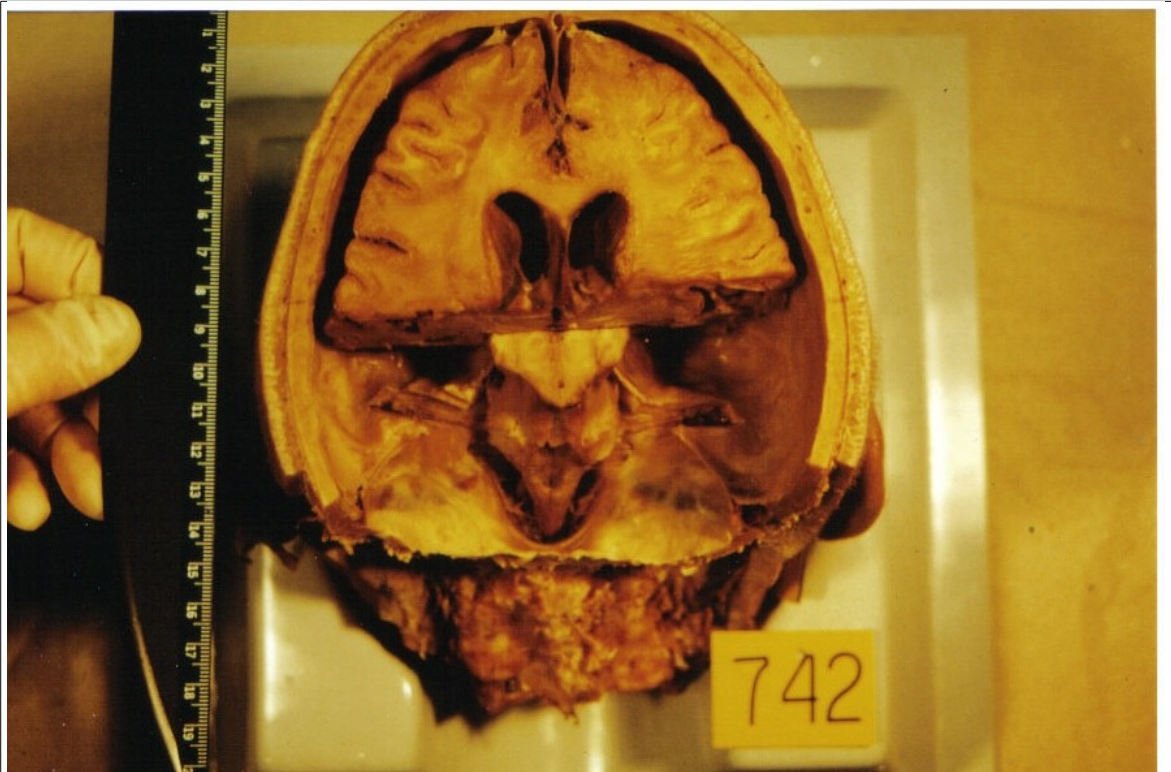
## 5. Fotos der anatomischen Präparate

Bild 1



*Horizontalschnitt durch den Kopf in Höhe des Sinus frontalis*

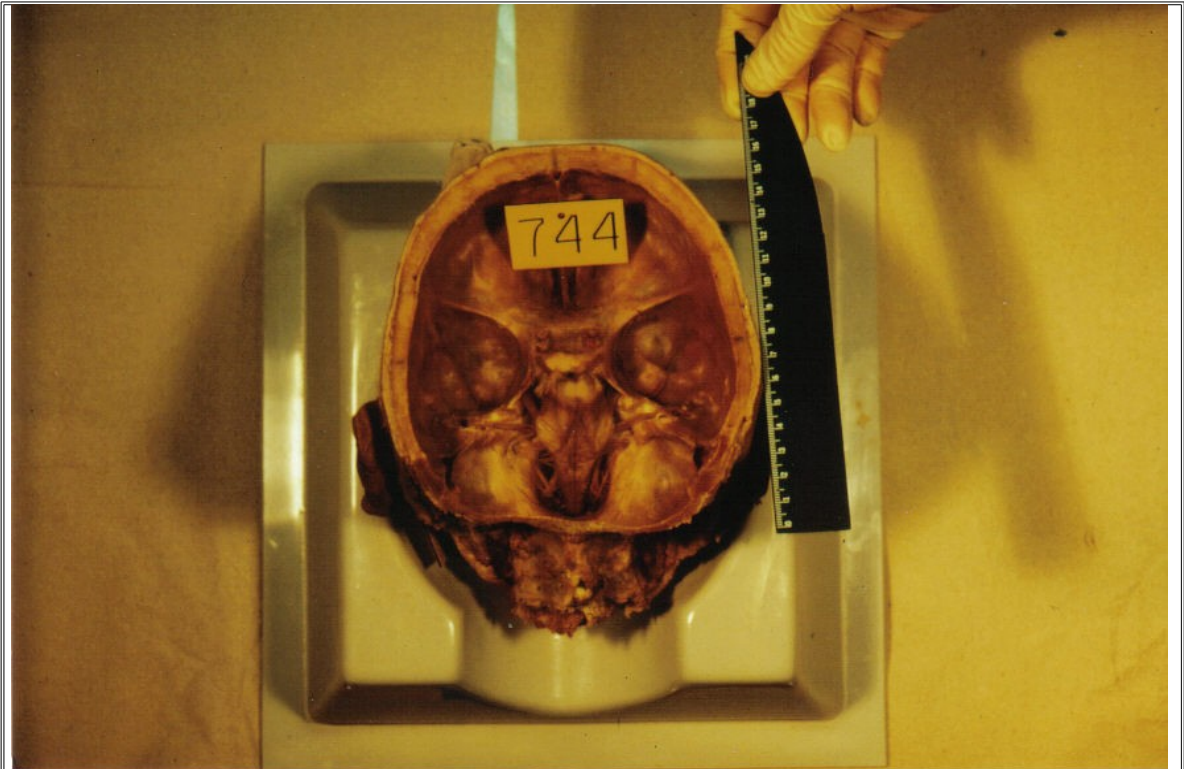
Bild 2



*Hirnstamm mit 7. und 8. Hirnnerven, die in den inneren Gehörgang ziehen. Das knöcherne Dach ist entfernt*



Bild 3



*Schädelbasis mit 7. und 8. Hirnnerven nach Entfernung beider Großhirnhemisphären, des oberen Teils des Hirnstammes und des Tentorium cerebelli*

Bild 4



*Hirnstamm mit Hirnnerven von dorsal*

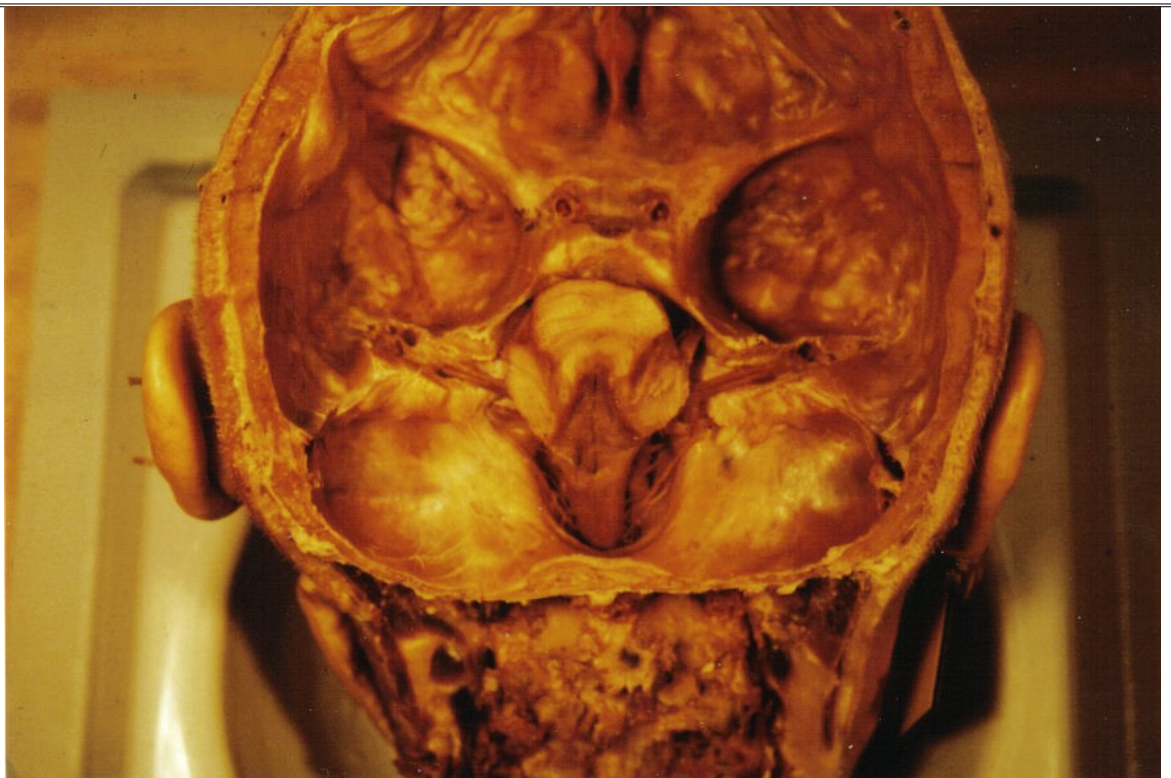


Bild 5



*Hirnstamm mit Hirnnerven von dorsal*

Bild 6



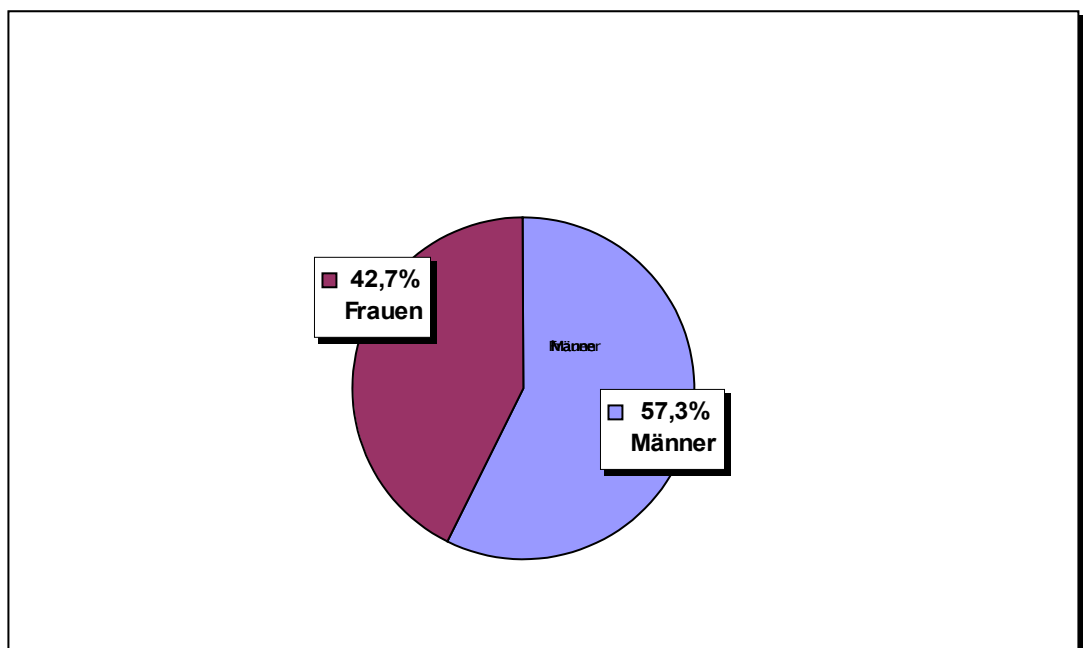
*Darstellung der intrameatalen Hirnnerven nach Entfernung des knöchernen Gangdaches*

## **6. Ergebnisse**

### **6.1 Patientenkollektive, Risikofaktoren und Symptome**

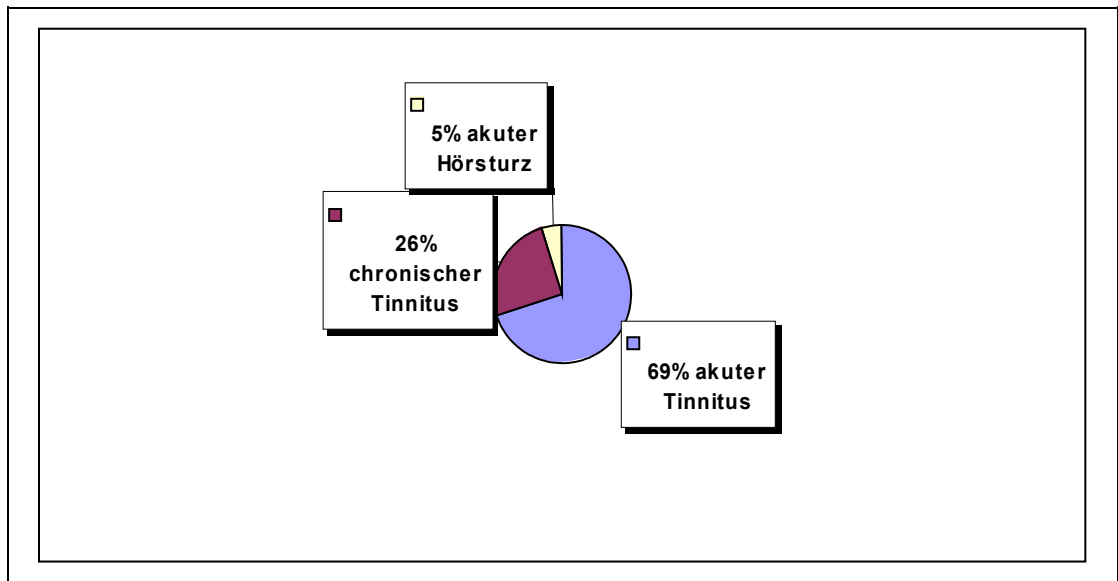
An dieser retrospektiven Studie wurden die Daten von 342 Tinnitus-Patienten aufgenommen, die in der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universitäts-Klinik Homburg/ Saar in Behandlung gewesen sind. Im Rahmen weiterführender Diagnostik wurde bei diesen Patienten eine kernspintomographische Untersuchung in der Klinik für Neuroradiologie durchgeführt.

**Abbildung 15 Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs**



*Das Patientengut setzt sich aus 196 (57,3%) Männer und 146 (42,7%) Frauen im Alter zwischen 5-85 Jahren (n=49.15 Jahre) zusammen.*

**Abbildung 16 Formen des Tinnitus**

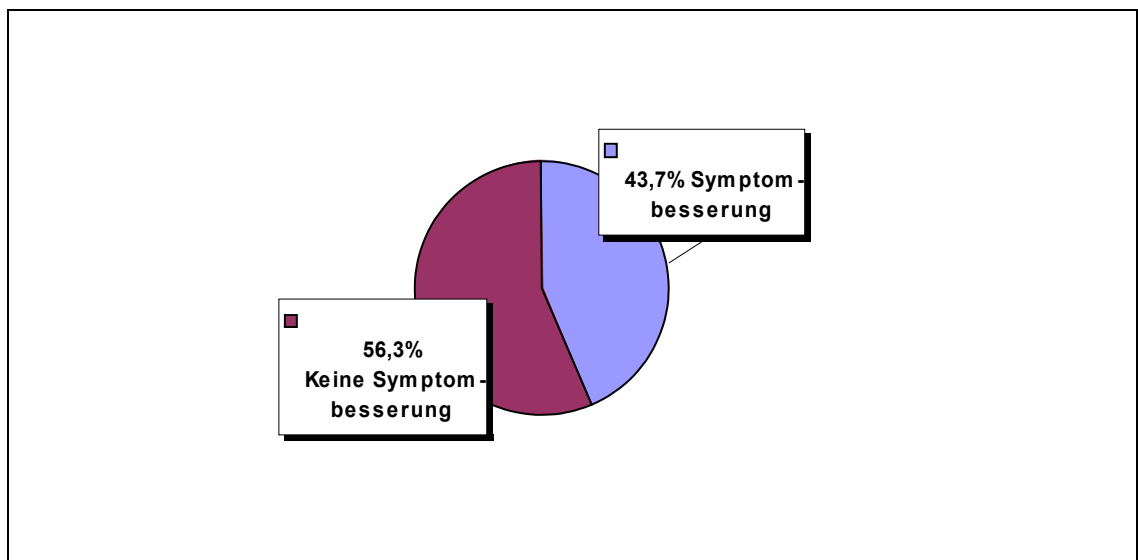


*238 (69,6%) Patienten leiden an einem akut aufgetretenen Tinnitus, bei 88 (25,7%) Patienten liegt ein chronischer Tinnitus oder ein Tinnitus- Rezidiv vor und*

*16 (4,6%) Patienten klagen über einen akuten Hörsturz mit Hörminderung ohne Tinnitus.*

*Bei 182 (53,2%) Patienten besteht ein unilateraler Tinnitus und 160 (46,8%) Patienten geben einen bilateralen Tinnitus an.*

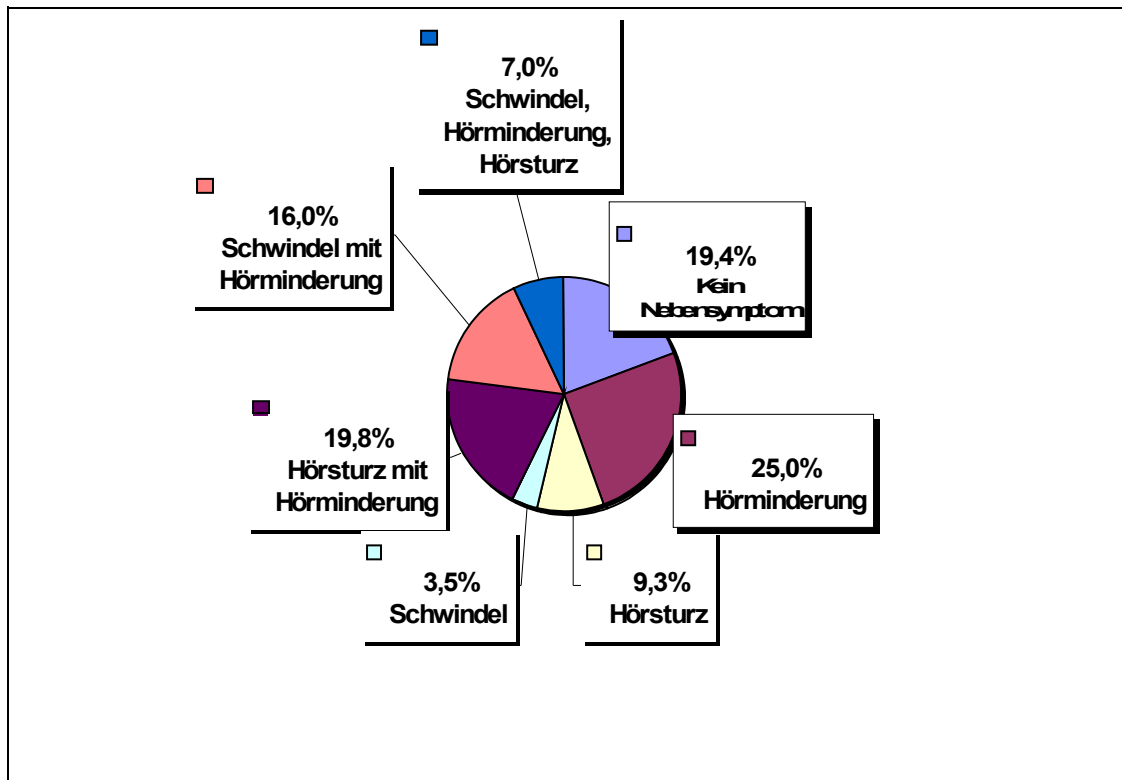
**Abbildung 17 Outcome nach Infusionstherapie**



*104 (43,7%) Patienten die über einen akut aufgetretenen Tinnitus klagten, konnten nach standardisierter Infusions- Therapie mit Trental eine Besserung der Symptomatik verzeichnen,*

*134 (56,3%) der Patienten mit akutem Tinnitus konnte nach gleicher Therapie keine Besserung erreichen.*

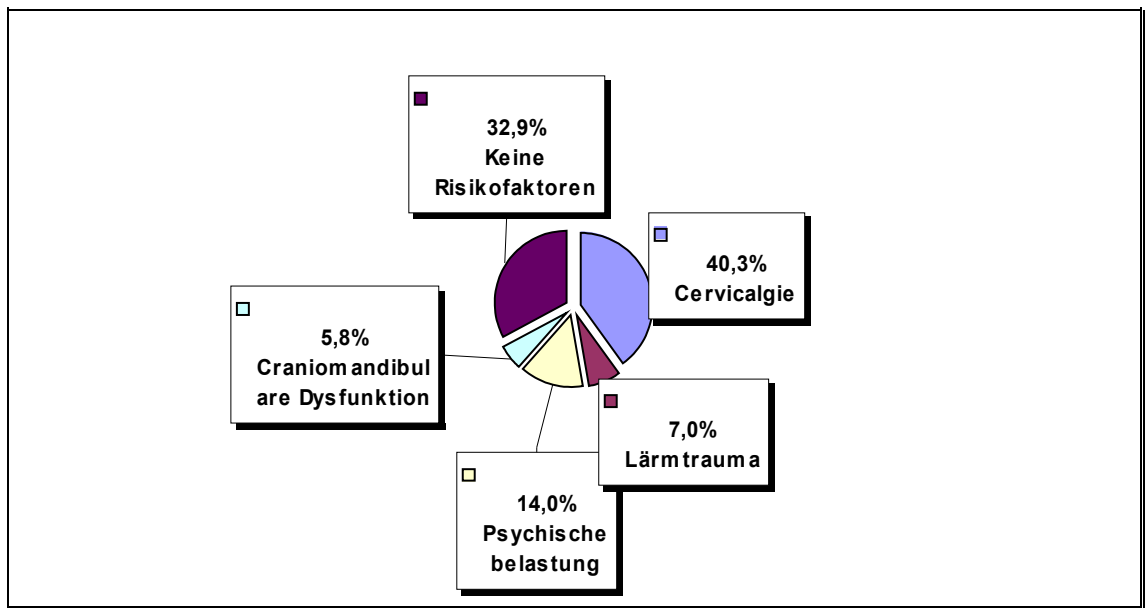
**Abbildung 18 Begleitsymptome bei Tinnituspatienten**



19,4 % der Patienten geben neben der bestehenden Tinnitussymptomatik keine begleitenden Symptome an,  
 86 (25%) der Patienten geben neben der akut aufgetretenen Tinnitussymptomatik eine sich im weiteren Verlauf einstellende Hörminderung an,  
 bei 32 (9,3%) Patienten ist es vor der Tinnitussymptomatik zu einem Hörsturz gekommen,  
 12 (3,5%) Patienten klagen über ein zusätzlich aufgetretenes Schwindelgefühl,  
 bei 68 (19,8%) Patienten kommt es bei vorangegangenem Hörsturz zum Tinnitus mit im weiteren Verlauf begleitender Hörminderung,  
 56 (16%) Patienten geben Tinnitus mit Schwindel und akuter Hörminderung an,  
 24 (7%) Patienten litten unter Tinnitus mit Schwindel und Hörminderung nach Hörsturz.

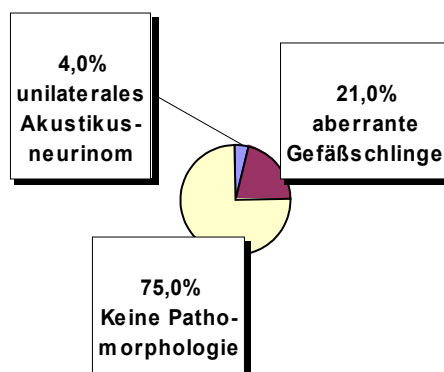
Insgesamt leiden 234 (68,4%) Patienten an einer akut aufgetretenen Hörminderung nach einsetzen der Tinnitussymptomatik, bei 124 (36,3%) Patienten kam es vor Beginn der Tinnitussymptomatik zu einem Hörsturz und 92 (27%) Patienten klagen über eine begleitende Schwindelsymptomatik.

**Abbildung 19 Häufigkeit von Risikofaktoren**



*138 (40,3%) Patienten geben im Vorfeld der aufgetretenen Tinnitussymptomatik bestehende HWS- Beschwerden mit paravertebralem Muskelhartspan an, bei 24 (7%) Patienten kam es nach starkem Lärmtrauma zum Tinnitus, 48 (14%) Patienten befanden sich vor Eintritt der Tinnitussymptomatik in belastenden Stress-Situationen, 20 (5,8%) Patienten leiden unter massiven Beschwerden des Kiefergelenks, bei 32,9% der Patienten kommt es ohne einen zuvor bestehenden Risikofaktor zum Tinnitus.*

**Abbildung 20 Pathomorphologische Veränderungen als Ursache des Tinnitus**



*Bei 4 % der Patienten besteht ein unilaterales Akustikusneurinom, bei 21% zeigt sich kernspintomographisch eine den Gehörnerv tangierende Gefäßschlinge als Ursache des Tinnitus, 75% der Patienten haben keine nachweisbaren pathomorphologischen Veränderungen als Ursache des Tinnitus.*

## **6.2 Pathomorphologische Veränderungen**

### 6.2.1 Aberrant verlaufende Gefäßschlinge der AICA

Nach kernspintomographischer Untersuchung jedes Patienten konnten bei 72 (21%) Patienten eine nahe des Porus acusticus verlaufende, den Hörnerv tangierende AICA- Gefäßschlinge nachgewiesen werden.

Von diesen 72 Patienten gaben 58 (80.5%) der Patienten einen ipsilateral bestehenden Tinnitus an.

Bei den restlichen 14 (19.5%) Patienten mit kernspintomographisch nachgewiesenem Gefäß-Nervenkontakt besteht ipsilateral kein Tinnitus. Diese Patienten gaben jedoch auf der kontralateralen Seite einen bestehenden Tinnitus bei hier unauffälligem kernspintomographischen Befund an.

### 6.2.2 Das Akustikusneurinom

Bei 14 (4%) Patienten konnte ein unilaterales Akustikusneurinom kernspintomographisch nachgewiesen werden.

Bei 4 von 6 Patienten (66%) mit rechtsseitigem Akustikusneurinom besteht ipsilateral ein chronischer Tinnitus, bei

6 von 6 Patienten (100%) liegt ipsilateral eine subjektive Hörminderung vor.

2 der 6 Patienten (33%) mit rechtsseitigem Akustikusneurinom geben keinen Tinnitus an.

6 von 8 Patienten (75%) mit linksseitigem Akustikusneurinom leiden an einem ipsilateralen Tinnitus.

Hierbei liegt bei 4 der 8 Patienten (50%) ein chronischer Tinnitus und bei 2 Patienten (25%) ein akut aufgetretener Tinnitus vor.

Bei 2 der 8 Patienten (25%) mit linksseitigem Akustikusneurinom liegt kein Tinnitus vor.

6 der 8 Patienten (75%) leiden ipsilateral an einer neu aufgetretenen Hörminderung.

Zusammenfassend sieht man, daß von 14 Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom 10 Patienten (71.4%) ipsilateral einen bestehenden Tinnitus angeben.

8 der Patienten (80%) leiden an chronischem Tinnitus und 2 Patienten (20%) an einem akut aufgetretenen Tinnitus.

4 der Patienten (28.5%) geben keine Tinnitus-symptomatik bei einem bestehenden unilateralem Akustikusneurinom an.

Von den 14 Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom kommt es bei 12 Patienten (85.7%) ipsilateral zu einer bestehenden Hörminderung.

### 6.3 Tabellarische Aufführung der erhaltenen Meßergebnisse

#### 6.3.1 Normwerte

**Abbildung 21 Referenzwerte**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	28 36	30 24	13,2 11,8	12,9 13,1	12,5	13
Bodenlänge	Re Li	28 36	30 24	11,3 11, 2	12 12,8	11,25	12,4
PAI	Re Li	28 36	30 24	6,8 6,6	7,3 6,5	6,7	9,6
FAI	Re Li	28 36	30 24	3,5 3,6	4 3,8	3,5	3,9
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	28 34	32 24	9,3 9	8,3 8	9,1	8,1
Gesamtlänge	Re Li	28 34	32 24	17,4 18,1	17,6 18	17,7	17,8
Querschnitt	Re Li	14 24	28 24	1,7 1,8	1,8 1,8	1,7	1,8
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	28 34	28 24	1,1 1,1	1,1 1,2	1,1	1,1
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	24 30	28 24	1,2 1,1	1,1 1,1	1,1	1,1

*Meßwerte der asymptomatischen Seiten bei Patienten mit unilateralem Tinnitus*

### 6.3.2 Korrelation der Meßwerte mit dem posttherapeutischen Outcome

**Abbildung 22 Akuter Tinnitus ohne Therapieerfolg**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	40 20	20 30	11,8 13,1	13,3 13,2	12,5	13,1
Bodenlänge	Re Li	40 24	20 26	11,4 11,3	13,1 13	11,4	13
PAI	Re Li	42 26	20 32	8,6 7,2	7,2 6,8	7,9	7
FAI	Re Li	40 26	22 32	4,4 3,7	4 3,9	4	4
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	38 28	22 30	10,4 10,1	8 7,7	10,25	7,8
Gesamtlänge	Re Li	38 28	22 30	18,2 19,9	18,1 17	19	17,6
Querschnitt	Re Li	28 20	22 26	1,9 1,9	1,8 1,7	1,9	1,8
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	34 22	20 26	1,1 1,2	1,2 1,2	1,1	1,2
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	32 26	22 26	1,2 1,2	1,1 1,1	1,2	1,1

*Meßwerte der symptomatischen Seiten bei Patienten mit akutem Tinnitus, die keine Besserung nach standardisierter Infusionstherapie erreichen konnten*



**Abbildung 23 Akuter Tinnitus mit Besserung nach Therapie**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	46 48	20 12	13,1 13	13,5 12	13	12,7
Bodenlänge	Re Li	46 48	20 12	12,5 13,2	13,8 11,3	12,85	12,6
PAI	Re Li	46 48	20 12	7 7,2	7,8 7,6	7,1	7,7
FAI	Re Li	44 44	20 12	3,6 4	4,6 4,8	3,8	4,7
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	48 48	18 12	8,8 9,4	9 7,6	9,1	8,3
Gesamtlänge	Re Li	46 48	20 12	18,4 19,6	18,3 19,2	19	18,75
Querschnitt	Re Li	40 40	20 10	1,7 1,9	1,8 1,9	1,8	1,8
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	42 46	18 12	1,1 1,2	1,2 1,2	1,1	1,2
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	44 48	18 10	1,2 1,1	1,2 1,1	1,1	1,1

*Meßwerte der symptomatischen Seiten bei Patienten mit akutem Tinnitus, die eine deutliche Besserung der Tinnitussymptomatik nach standardisierter Infusionstherapie erreichen konnten*

**Abbildung 24 Chronischer Tinnitus**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/Li [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	30 30	14 18	13,8 12,4	11,9 12,8	13,1	12,3
Bodenlänge	Re Li	30 30	14 18	11,7 12,9	13,6 11,4	12,3	12,5
PAI	Re Li	28 32	14 18	6,9 7	7,7 6,6	7	7,1
FAI	Re Li	28 32	14 18	3,9 4,1	4,2 3,8	4	4
<u>N. vestibulocochlearis</u>							
Intracisternal	Re Li	28 34	14 16	9,4 10,1	8,8 8,6	9,8	8,7
Gesamtlänge	Re Li	30 34	14 16	19,8 20	18,1 18,9	19,9	18,5
Querschnitt	Re Li	30 28	12 16	1,9 1,8	1,7 1,8	1,8	1,7
<u>N. cochlearis</u>							
Querschnitt	Re Li	26 32	12 16	1,2 1,2	1 1	1,2	1
<u>N. vestibularis</u>							
Querschnitt	Re Li	28 32	12 16	1,1 1	1 0,9	1	1

*Meßwerte der symptomatischen Seiten bei Patienten mit chronischem, therapieresistentem Tinnitus*

### 6.3.3 Meßwerte der anatomischen Präparation und der CISS-Sequenzen

**Abbildung 25 Vergleich der entsprechenden Meßwerte zwischen dem anatomischen Präparat und der CISS- Sequenzen**

Vermessene Struktur	Seite	Schädel-Präparat				CISS-3D-Sequenz				Abweichung
		730	742	744	748	730	742	744	748	
Dachlänge	Re Li	13,1 13	13,4 12,5	12,9 12,5	13,6 13,1	12 13,7	2,8 <sup>1</sup> 12	13 12,8	13 13	
Bodenlänge	Re Li	13,8 12,6	13 12	11,5 12,2	12,8 13,2	14 12,5	13,2 12	12 12	13 13,5	
PAI	Re Li	6,8 6,9	5,5 5,9	4,3 5,2	5 5	7,5 5,5	7 6,8	5 5	6,3 5,4	
FAI	Re Li	4,1 3,7	4,2 3,8	4 4,2	4,5 3,8	6,2 4,5	4,5 3,5	5,2 4,7	4 3,5	
N. vestibulo-cochlearis										
Intracisternal	Re Li	/ /	12,5 12,1	13,1 16	14,2 11,2	/ /	13 14	14 15,4	12 11	
Gesamtlänge	Re Li	/ /	24 22,9	21,5 22,3	23 20	/ /	26 23	22,2 21,5	21 20	
Querschnitt	Re Li	/ /	1,5 1,1	1,2 1,2	2 2	/ /	1,5 1,5	1,2 1,1	1,8 1,8	
N. cochlearis										
Querschnitt	Re Li	/ /	1 1	1,3 1,2	1,4 1,2	/ /	1,2 1,2	1,2 1,1	1,3 1,2	
N. vestibularis										
Querschnitt	Re Li	/ /	1,2 1	1,2 1,1	1,1 1,3	/ /	1 1,1	1,2 1,2	1,1 1,2	

*Vergleich entsprechender Werte der CISS-3D-Sequenzen der anatomischen Präparate mit den erhaltenen Werten der anatomischen Vermessung am Präparat selbst. Die Übereinstimmung der entsprechenden Werte mit nur teilweise diskreten Abweichungen spricht für die praxisnahe Anwendbarkeit der Methode sowie für eine gute Arbeitspräzision und eine geringe Fehlerbandbreite bei der Vermessung.*

#### 6.3.4 Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit den bestehenden Symptomen

**Abbildung 26 Meßwerte der Gruppe 1 (Tinnitus, Hörsturz, Hörminderung, Schwindel)**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/Li [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re	8	6	13,1	12	12,9	12,6
	Li	8	6	12,8	13,3		
Bodenlänge	Re	8	6	12,1	11	11,8	11,7
	Li	8	4	11,5	12,4		
PAI	Re	8	6	6,9	5,9	6,4	6,2
	Li	8	6	5,9	6,5		
FAI	Re	8	6	4,2	4,4	4,1	4,1
	Li	8	6	4	3,8		
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re	8	6	9,9	8	10,4	7,8
	Li	8	6	11	7,5		
Gesamtlänge	Re	8	6	19,5	18,7	19,9	18,8
	Li	8	6	20,3	18,9		
Querschnitt	Re	6	6	1,8	1,6	1,8	1,7
	Li	4	6	1,7	1,7		
N. cochlearis							
Querschnitt	Re	6	6	1,1	0,9	1,1	1
	Li	8	6	1,1	1		
N. vestibularis							
Querschnitt	Re	6	6	1,3	1,1	1,1	1
	Li	8	6	1	0,9		

*Meßwerte der symptomatischen Seiten der Patienten der Gruppe 1 mit den Symptomen Tinnitus, Hörminderung und Schwindel nach stattgehabtem Hörsturz*

**Abbildung 27 Meßwerte der Gruppe 2 (Tinnitus, Hörsturz, Hörminderung)**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	14 4	18 16	12,8 13,5	14 12,5	13,1	13,2
Bodenlänge	Re Li	14 4	18 16	13,4 12,6	14,5 11,5	13	13
PAI	Re Li	14 4	18 16	6,5 5,5	6,9 6,9	6	6,9
FAI	Re Li	14 4	18 16	3,9 3,5	4,6 4	3,7	4,3
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	14 6	18 14	9,8 7,5	8,7 8,4	8,7	8,6
Gesamtlänge	Re Li	16 6	16 14	19,7 20,1	18,1 18,7	19,9	18,4
Querschnitt	Re Li	10 6	14 14	1,5 1,6	1,9 1,7	1,6	1,8
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	12 2	16 12	1,1 1	1,1 1	1	1
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	12 2	16 12	1,2 1,2	1 1	1,2	1

*Meßwerte der symptomatischen Seiten der Patienten der Gruppe 2 mit den Symptomen Tinnitus und ipsilateraler Hörminderung nach stattgehabtem Hörsturz*

**Abbildung 28 Meßwerte der Gruppe 3 (Tinnitus, Schwindel, Hörminderung)**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	22 18	6 10	12,2 11,2	12,7 11	11,7	11,8
Bodenlänge	Re Li	22 16	6 10	11,3 12,9	13 10,7	12,1	11,8
PAI	Re Li	24 18	8 12	6,4 6,1	7,1 6,8	6,3	6,9
FAI	Re Li	24 14	8 12	4,1 3,8	4,7 4,2	4	4,4
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	24 18	8 12	9,6 9,7	8,2 7,9	9,6	8,1
Gesamtlänge	Re Li	24 18	8 12	18,8 19,9	17 17,8	19,4	17,4
Querschnitt	Re Li	18 14	8 8	1,8 1,7	1,9 1,9	1,8	1,9
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	16 16	6 10	1,1 1,1	1,3 1,2	1,1	1,2
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	20 16	8 10	1,2 1,1	1,2 1,2	1,1	1,2

*Meßwerte der symptomatischen Seiten der Patienten der Gruppe 3 mit den Symptomen Tinnitus, ipsilateraler Hörminderung und Schwindel*

**Abbildung 29 Meßwerte der Gruppe 4 (Tinnitus, Hörminderung)**

Vermessene Struktur	Seite	Anzahl der Werte		Mittelwert [mm]		Mittelwert Re/LI [mm]	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>							
Dachlänge	Re Li	42 34	6 16	13 12,3	14 13,4	12,7	13,7
Bodenlänge	Re Li	42 34	6 16	12,8 12,6	14,5 13,1	12,7	13,8
PAI	Re Li	42 38	6 16	7,8 7,6	6,2 6,8	7,7	6,5
FAI	Re Li	48 36	6 16	4,3 4,3	4 3,8	4,3	3,9
N. vestibulocochlearis							
Intracisternal	Re Li	44 40	6 14	8,3 9,8	8,6 8,5	9	8,6
Gesamtlänge	Re Li	44 40	6 14	19,2 18,8	19 19,4	19	19,2
Querschnitt	Re Li	40 40	6 12	1,9 1,8	1,7 1,7	1,8	1,7
N. cochlearis							
Querschnitt	Re Li	42 36	6 14	1,2 1,3	1,1 1,2	1,2	1,1
N. vestibularis							
Querschnitt	Re Li	42 38	6 14	1,1 1,2	1,1 1,2	1,1	1,1

*Meßwerte der symptomatischen Seiten der Patienten der Gruppe 4 mit den Symptomen Tinnitus und ipsilateraler akuter Hörminderung*

### 6.3.5 Das Akustikusneurinom und Symptome

**Abbildung 30 Korrelation von Akustikusneurinomen mit der dargebotenen Klinik**

Patient mit AKN rechts	Tinnitus	Hörminderung
1.	chronisch rechts	rechts
2.	chronisch rechts	rechts
3.	chronisch rechts	rechts
4.	chronisch rechts	rechts
5.	/	rechts
6.	/	rechts
Patient mit AKN links	Tinnitus	Hörminderung
1.	chronisch links	links/rechts
2.	chronisch links	links
3.	chronisch links	Links
4.	chronisch links	Links
5.	akut links	/
6.	akut links	/
7.	/	Links
8.	/	Links

*Bei 4 von 6 Patienten (66%) mit rechtsseitigem Akustikusneurinom besteht ipsilateral ein chronischer Tinnitus, bei 6 von 6 Patienten (100%) besteht eine subjektive Hörminderung. Bei 2 der 6 Patienten (33%) liegt kein Tinnitus vor.*

*6 von 8 Patienten (75%) mit linksseitigem Akustikusneurinom leiden an einem ipsilateralen Tinnitus. Hierbei liegt bei 4 der 8 Patienten (50%) ein chronischer Tinnitus und bei 2 Patienten (25%) ein akut aufgetretener Tinnitus vor. Bei 2 der 8 Patienten (25%) mit linksseitigem Akustikusneurinom liegt kein Tinnitus vor. 6 der 8 Patienten (75%) leiden an Hörminderung.*

*Zusammenfassend zeigt sich, dass 10 der 14 Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom ipsilateral an einem bestehenden Tinnitus leiden (71.4%), 8 der 14 Patienten leiden an chronischem Tinnitus (57.1%) und 2 der 14 Patienten an einem akut aufgetretenen Tinnitus (14.2%), 4 der Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom geben keinen Tinnitus an (28.5%).*

*Von 14 Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom kommt es bei 12 Patienten ipsilateral zu einer Hörminderung (85.7%).*



#### 6.4 Abschließende vergleichende Übersicht der Meßergebnisse

**Abbildung 31 Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit den Normwerten und dem posttherapeutischen Outcome**

Vermessene Struktur	Normwerte		Akuter Tinnitus ohne Besserung nach Therapie		Akuter Tinnitus mit Besserung nach Therapie		Chronischer Tinnitus Therapie-resistent	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>								
Dachlänge	12,5	13	12,5	13,1	13	12,7	13,1	12,3
Bodenlänge	11,2	12,4	11,4	13	12,8	12,6	12,3	12,5
PAI	6,7	9,6	7,9	7	7,1	7,7	7	7,1
FAI	3,5	3,9	4	4	3,8	4,7	4	4
N. vestibulocochlearis								
Intracisternal	9,1	8,1	10,2	7,8	9,1	8,3	9,8	8,7
Gesamtlänge	17,7	17,8	19	17,6	19	18,7	19,9	18,5
Querschnitt	1,7	1,8	1,9	1,8	1,8	1,8	1,8	1,7
N. cochlearis								
Querschnitt	1,1	1,1	1,1	1,2	1,1	1,2	1,2	1
N. vestibularis								
Querschnitt	1,1	1,1	1,2	1,1	1,1	1,1	1	1

*Gegenüberstellung der Normwerte mit den entsprechenden Mittelwerten der Patienten mit erfolgreich therapierbarem Tinnitus sowie mit denen mit therapieresistentem Tinnitus.*

*Der Vergleich entsprechender Werte zeigt, dass kein signifikanter Unterschied der neuroanatomischen Ausmaße des Nervus Vestibulocochlearis sowie der knöchernen Ausdehnung des inneren Gehörganges zwischen den 4 Gruppen auszumachen ist.*

*Hieraus ergibt sich, daß die Verlaufsprognose sowie das posttherapeutische Outcome von Tinnituspatienten nur aufgrund der neuroanatomischen Ausmaße der retrocochlearen Hörbahn schwer einzuschätzen ist.*

**Abbildung 32 Korrelation der Normwerten mit den entsprechenden Meßwerten der Symptom-Gruppen**

Vermessene Struktur	Normwerte		Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<u>Meatus acusticus internus</u>										
Dachlänge	12,5	13	12,9	12,6	13,1	13,2	11,7	11,8	12,7	13,7
Bodenlänge	11,2	12,4	11,8	11,7	13	13	12,1	11,8	12,7	13,8
PAI	6,7	9,6	6,4	6,2	6	6,9	6,3	6,9	7,7	6,5
FAI	3,5	3,9	4,1	4,1	3,7	4,3	4	4,4	4,3	3,9
N. vestibulocochlearis										
Intracisternal	9,1	8,1	10,4	7,8	8,7	8,6	9,6	8,1	9	8,6
Gesamtlänge	17,7	17,8	19,9	18,8	19,9	18,4	19,4	17,4	19	19,2
Querschnitt	1,7	1,8	1,8	1,7	1,6	1,8	1,8	1,9	1,8	1,7
N. cochlearis										
Querschnitt	1,1	1,1	1,1	1	1	1	1,1	1,2	1,2	1,1
N. vestibularis										
Querschnitt	1,1	1,1	1,1	1	1,2	1	1,1	1,2	1,1	1,1

Gruppe 1 (Tinnitus, Hörsturz, Hörminderung, Schwindel)

Gruppe 2 (Tinnitus, Hörsturz, Hörminderung)

Gruppe 3 (Tinnitus, Schwindel, Hörminderung)

Gruppe 4 (Tinnitus, Hörminderung)

**Gegenüberstellung der Normwerte mit den entsprechenden Mittelwerten der 4 verschiedenen Symptom-Gruppen.**

**Der Vergleich entsprechender Werte zeigt, dass auch hier kein signifikanter Unterschied der neuroanatomischen Ausmaße des Nervus Vestibulocochlearis sowie der knöchernen Ausdehnung des inneren Gehörganges zwischen den 4 Gruppen untereinander, aber auch im Vergleich mit den Normwerten auszumachen ist.**

**Somit ist der Rückschluß von neuroanatomischen Ausmaßen des Nervus Vestibulocochlearis auf einen möglichen Krankheitswert aber auch auf einzelne Symptome nach dieser Erhebung nicht möglich.**

## 7. Diskussion

### 7.1 Einleitung

Tinnitus hat sich in den letzten Jahren zu einem bedeutenden Beschwerdebild in unserer Gesellschaft entwickelt. Um neuropathomorphologische Veränderungen wie das Akustikusneurinom und andere Raumforderungen sowie entzündliche Erkrankungen oder aberrant verlaufende Gefäßschlingen als Ursache des Symptoms Tinnitus auszuschließen, wird die Kernspintomographie mit in die Tinnitus-Diagnostik einbezogen. Die CISS-3D-Sequenz hat sich als Goldstandard bei der Diagnostik von pathomorphologischen Veränderungen nervaler Strukturen im Kleinhirnbrückenwinkel sowie der retrocochlearen Hörbahnen bewährt. Da die doch kostenaufwendige kernspintomographische Untersuchung bei Tinnituspatienten in den meisten Fällen zu einem auf den ersten Blick unauffälligen Befund ohne ein bestehendes pathomorphologisches Korrelat führt, stellt sich die Frage nach weiteren möglichen radiologisch neuroanatomischen Charakteristika bei Tinnituspatienten, die uns bei der bildgebenden Diagnostik zusätzliche Informationen und Anhaltspunkte zur Genese des Tinnitus sowie zur Verlaufsprognose liefern könnten.

Ziel dieser neuro- anatomischen Studie ist es, anhand von Vermessungen des Kleinhirnbrückenwinkels an vorliegenden CISS-3D-Sequenzen von Tinnituspatienten, eine Aussage über möglicher Weise vorhandene Abweichungen der neuro- anatomischen Ausmaße in Bezug auf Querschnitt und Länge des Nervus Vestibulocochlearis, des Nervus Cochlearis und des Nervus Vestibularis im Vergleich zu einer Gruppe von Referenzwerten machen zu können.

Die knöchernen Ausmaße des inneren Gehörganges werden erhoben, um eventuell bestehende Engen des Meatus acusticus internus, die zu einer Kompression des Nervus Vestibulocochlearis führen können, zu erfassen.

Bestehende pathomorphologische Abweichungen wie ein cisternales oder intrameatales Akustikusneurinom des Nervus Vestibulocochlearis sowie eine den Hörnerv bilddiagnostisch komprimierende, atypisch verlaufende Gefäßschlingen der Arteria inferior cerebelli anterior (AICA) werden statistisch erfasst und mit der dargebotenen Klinik des Patienten korreliert. Neben der Frage nach möglichen spezifischen Abweichungen der Neuroanatomie bei Tinnituspatienten im Vergleich zu Referenzwerten wird die Frage diskutiert, ob in Abhängigkeit der neuro- anatomischen Ausmaße des Nervus Vestibulocochlearis eine Prognose über den Verlauf und das Outcome des Patienten nach erfolgter standardisierter Infusionstherapie möglich ist.

Ebenfalls wird zu klären sein, ob die erhaltenen Messwerten in einem logischen Zusammenhang mit den bestehenden Beschwerden des Patienten zu sehen sind.

### 7.1.1 Bedeutung der Studie

Die in den letzten Jahren ständig zunehmenden Zahl an Forschungsansätzen, klinischen Studien sowie wissenschaftlichen Arbeiten zur Klärung der Genese des Tinnitus verdeutlicht die nunmehr ständig wachsende Bedeutung dieses Symptoms in unserer Gesellschaft sowie den dringenden Wunsch nach Erklärung und Therapiemöglichkeiten.

Das Studium der Literatur der letzten 20 Jahre bis heute zu diesem Thema zeigt, das bei der Frage nach pathomorphologischen Ursachen des Tinnitus vordringlich die Bedeutung von Tumoren sowie die Diskussion von hämatodynamischen sowie vaskulären Faktoren im Vordergrund standen.

Dieser Studie zufolge kann man bei 21% der an dieser Studie teilnehmenden Tinnituspatienten eine aberrant verlaufende, den Hörnerv komprimierende Gefäßschlinge sowie in 4% der Fälle ein Akustikusneurinom kernspintomographisch nachweisen und somit als Ursache für die Entstehung des Tinnitus annehmen.

Es zeigt sich in dieser Arbeit wie auch in vielen anderen Veröffentlichungen, daß der Großteil des untersuchten Patientenkollektivs wie auch die Mehrheit aller betroffenen Tinnituspatienten völlig unauffällige neuroanatomische Befunde nach kernspintomographischer Bildgebung aufweisen.

Für den Grossteil des Patientenkollektivs ohne nachweisbare pathomorphologische Veränderungen der retrocochlearen Hörbahn mit unauffälligen kernspintomographischen Befunden versucht diese Studie neue mögliche Erklärungen zu finden sowie neue Forschungsansätze anzuregen.

Die hier gestellte Frage nach neuroanatomischen Abweichungen bei Tinnituspatienten im Zusammenhang mit absoluten Längen- und Querschnittsmaßen des Nervus Vestibulocochlearis und seiner Komponenten wurde bislang in der Literatur nur wenig diskutiert, so dass Bezüge und Vergleiche mit früheren Referenzarbeiten zu dieser Fragestellung kaum möglich sind.

Zu nennen ist hier die Studie von HELD et al. (1998) „Correlation of 3D MRI and clinical findings in patients with sensorineural hearing loss and vertigo,“ an der 80 Personen mit Hörminderung, Schwindel sowie Tinnitus teilnahmen. Nach Auswertung der von jedem Patienten durchgeführten 3D Gradienten Echo Sequenzen mit Schichtdicken von 0,7-1mm zeigt sich eine hohe Korrelation zwischen der dargebotenen Symptome der Patienten und vorhandenen ipsilateralen neuropathologischen Veränderungen wie Schwannome, aberrant verlaufende Gefäßschlingen oder einer vorhandenen akuten Labyrinthitis. [41]

Einen guten Überblick über die bestehende Thematik liefert ebenfalls WEISSMANN JL und HIRSCH BE. (2000) in der Studie "Imaging of tinnitus: a review," in der eine ausführliche Zusammenstellung über die Bedeutung verschiedener radiologischer Verfahren sowie über typische mögliche pathomorphologische Veränderungen beim pulsatilen wie auch beim nicht-pulsatilen Tinnitus diskutiert wird.

Vaskuläre Anomalitäten können Ursache eines pulsatilen Tinnitus sein, wobei der genaue Pathomechanismus noch nicht vollständig geklärt ist. Häufig können vaskuläre Neubildungen, vaskuläre Anomalitäten oder Malformationen sowie Glomus tympanicum und Glomus jugulare Tumoren Ursache sein.

Ebenfalls stellen den Hörnerv komprimierende Gefäßschlingen eine wesentliche Ursache des pulsatilen Tinnitus im Rahmen eines Kompressionssyndroms dar. Als Goldstandard zum Nachweis werden die Angiographie sowie die CISS- 3D-Sequenz eingesetzt. [117]

Bei Patienten mit bestehendem nicht-pulsatilen Tinnitus ist zum Ausschluß eines Akustikusneurinoms oder einer anderen Raumforderung im Bereich der cerebellopontinen Cisterne die Kernspintomographie die Methode der Wahl.

Wie in schon vielen Studien wird auch hier deutlich und nochmals bestätigt, dass bei dem Großteil der Tinnituspatienten ein unauffälliger kernspintomographischer Befund vorliegt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass es besonders schwierig ist, aufgrund von anatomischen Ausmaßen der retrocochlearen Hörbahnen bei Tinnituspatienten sowie aufgrund unterschiedlicher Ausbildungen der knöchernen Strukturen des inneren Gehörganges eine befriedigende Aussage über einen möglichen Krankheitswert sowie Prognosen über einen möglichen Krankheitsverlauf zu machen.

Ebenfalls wird nach Auswertung der Ergebnisse dieser Studie nochmals bestätigt, daß pathomorphologische Veränderungen der retrocochlearen Hörbahn sich nicht zwingend symptomatisch manifestieren müssen.

### 7.1.2 Angewandte Methode und Vermessung

Die für die Vermessung in Frage kommenden Sequenzen haben genaue Kriterien in bezug auf Schichtungsdicke sowie auf Qualität der Darstellung der vermessungsrelevanten Strukturen erfüllt.

Vorliegenden Sequenzen mit Artefakten oder mit Schichtungsdicken größer als 0,7mm konnte nicht mit in die Studie aufgenommen werden.

Die detaillierte Beurteilung sowie die Vermessung des achten Hirnnerven mit einem möglichst kleinen Messfehler ist nur möglich bei Sequenzen mit einer Schichtdicke von maximal 0,7 mm.

Die CISS-3D-Sequenz ermöglicht eine exakte Darstellung des siebten und achten Hirnnerven sowie der AICA- Gefäßschlingen in der hinteren Schädelgrube. Somit ist diese Sequenz aber auch für die Diagnostik von bestehenden Raumforderungen oder Gefäßschlingen unverzichtbar. Der gesamte Verlauf des Nervus Vestibulocochlearis sowie des Facialis ist vom Hirnstamm bis zum Fundus [44] des inneren Gehörganges in allen Sequenzen dargestellt und gut zu beurteilen gewesen.

Der gesamte Nervenkomplex imponiert als ein großer Nervenstrang und tritt in den inneren Gehörgang ein, ohne das jedoch eine klare Differenzierung der beiden Nervi Cochlearis und Vestibularis in der cerebello- pontinen Cisterne in den Sequenzen möglich gewesen wäre. Erst im mittleren Drittel des knöchernen Gehörgangs ist die Bifurkation in beide Nerven Cochlearis und Vestibularis zu erkennen, wobei der genaue Punkt der Teilung meist nicht eindeutig zur Darstellung kommt, so daß auf die Bestimmung der Längenmaße dieser beiden Nerven verzichtet werden musste.

Die Abgrenzung der Nerven zu der mit Liquor gefüllten Umgebung ist scharf dargestellt, so daß die Querschnitte der einzelnen Nervenanteile eindeutig zu bestimmen waren.

Die Teilung des Vestibularis in den superioren und inferioren Anteil am lateralen Gangende kurz vor dem Fundus ist ebenfalls in den meisten Sequenzen nicht deutlich zur Darstellung gekommen, so dass auch hier die Länge der beiden Nerven nicht bestimmt werden konnte. Die Querschnitte der feinen Nerven sind gut zu bestimmen gewesen.

Aber auch die in einigen Fällen vorhandenen intrameatal gelegenen Akustikusneurinome sowie die den Hörnerv tangierenden AICA- Gefäßschlingen konnten mit Hilfe der CISS- Sequenzen exakt dargestellt und eindeutig beurteilt werden.

Die Auswertung der CISS-Sequenzen hat nochmals das gezeigt, was zuvor schon in einigen Arbeiten in der Literatur geschildert wurde.

So zeigt CASSELMANN et al. (1993) in der Studie „Constructive interference in steady state-3DFT MR imaging of the inner ear and cerebello pontine angle“ nach Auswertung von an 60 Patienten durchgeführten Sequenzen der retrocochlearen Hörbahnen sowie des cerebellopontinen Winkels, daß die CISS- Sequenz eine detaillierte Aussagen über normale anatomische Verhältnisse sowie über pathomorphologische Veränderungen des Innenohres ermöglicht und höchst valide in der Darstellung von Gefäßschlingen ist.

Die wesentliche Bedeutung von kernspintomographischen anatomischen Untersuchungen nervaler Strukturen des Kleinhirnbrückenwinkels im Vergleich zu bisher durchgeführten anatomischen Präparationen wie die bedeutende Arbeit von LANG (1995) in „Skull Base and Related Structures“ besteht in der Darstellung der natürlichen anatomischen Verhältnisse bei Anwesenheit von physiologischem Liquor- und Blutdruck, was RYU H. et al. (1999) in der umfassenden Studie „Magnetic resonance cisternography used to determine precise topography of the facial nerve and three components of the eighth cranial nerve in the internal auditory canal and cerebellopontine cistern“ deutlich herausstellt. [51,91]

Nach Auswertung von kernspintomographischen Sequenzen 30 gesunder Erwachsener in Bezug auf eine vorhandene innere Rotation des Vestibulocochlearis, wie sie nach anatomischer Präparation berichtet wurde, kommt er zu dem Ergebnis, daß keine Rotation zwischen dem Nervus Vestibularis superior et inferior sowie dem Cochlearis vorliegt. Vielmehr sei ein paralleler Verlauf dieser Komponenten in einem Bündel in der Cisterne sowie im inneren Gehörgang anzunehmen.

S. BOOR et. al (2000) beschreibt in „Virtual endoscopy of the inner ear and the auditory canal“ den Verlauf des Nervus Vestibularis superior und inferior, Facialis und Cochlearis als ein oberes und ein unteres gemeinsames Bündel in der Cisterne, daß bis in den inneren Gehörgang hin zum Fundus verfolgt werden kann. [11]

J. SEITZ et al (2000) kann in der Studie „3D-CISS für die praeoperative MRT vor Cochlea Implant“ eine hochauflösende Darstellung des Nervus Cochlearis in seinem Verlauf vom Kleinhirnbrückenwinkel durch den Meatus acusticus internus bis zum Modiolus und der gesamten Cochlea erreichen.

In der Studie „Wertigkeit der hochauflösenden MRT für die Darstellung normaler und pathologischer Strukturen des Innenohres“ von M. G. MACK et al (1997) kann bei 59 von 73 teilnehmenden Probanden die Canales semicircularis lateralis, anterior und posterior sowie die Nervi facialis, cochlearis, vestibularis superior und inferior regelrecht hochauflösend und exakt dargestellt werden. [59,101]

P. HELD et al (1997) unterstreichen in den beiden Studien „MRI of inner ear and facial nerve pathology using 3D sequences“ und „Correlation of 3D MRI and clinical findings in patients with sensorineural hearing loss“ die hohe Auflösung mit starkem Kontrast von mit Liquor umgebenen Nerven und Gefäßschlingen der 3D CISS-Sequenzen. [42]

I. YOURSRY et al. (2000) konnte in seiner Studie „Visualisation of cranial nerves I-XII: Value of 3D- CISS and T2-weighted FSE sequences“ bei jedem der 20 teilnehmenden Probanden mit Hilfe der CISS- Sequenz den VII. und VIII. Hirnnerven sowie alle drei Anteile des VIII Hirnnerven exakt darstellen. [120]

## **7.2 Betrachtung der erhaltenen Ergebnisse im Kontext zur Literatur**

### **7.2.1 Bedeutung pathomorphologischer Veränderungen**

Nach Auswertung aller vorliegenden CISS-Sequenzen konnte in dieser Studie bei 14 Patienten (4%) ein unilaterales Akustikusneurinom diagnostiziert werden.

10 der 14 Patienten (71,4%) beschreiben ipsilateral eine bestehende Tinnitussymptomatik. Bei 2 dieser 10 Patienten (20%) sei der Tinnitus akut aufgetreten, die übrigen 8 Patienten (80%) beklagten hingegen einen chronisch bestehenden Tinnitus ipsilateral. 12 Patienten (85%) beschreiben eine ebenfalls bestehende Hörminderung.

Bei 4 der 14 Patienten (28%) mit einem diagnostizierten Akustikusneurinom lag keine Tinnitussymptomatik vor.

Die Bedeutung des Akustikusneurinoms als Ursache für die Genese des Tinnitus wird in der Studie „Einfluß der mikroneurochirurgischen Operation bei Akustikusneurinom auf dessen Symptome Schwindel und Tinnitus“ von HEERMA et al. (2000) deutlich. Hier wurde der prae- und post-operative Verlauf eines Kollektives von 78 Patienten mit unilateralem Akustikusneurinom mit geplanter Tumor- Extirpation beschrieben. 73% der Akustikusneurinom- Patienten klagen prae-operativ über einen bestehenden ipsilateralen Tinnitus. Nach erfolgter Tumorextirpation sei die postoperative Tinnitusrate um 20% gesunken. [37]

In der Übersichtsstudie „Imaging of Tinnitus- A Review“ von WEISSMANN und HIRSCH (2000) wird deutlich herausgestellt, dass die wohl bedeutenste Ursache des nicht- pulsatilen Tinnitus ein Tumor des cerebello- pontinen Winkels ist, das Akustikusneurinom, wobei der tatsächliche Pathomechanismus noch nicht eindeutig geklärt ist. Angenommen wird eine voranschreitende Läsion des Nervus Cochlearis sowie eine Mangeldurchblutung des Innenohrs aufgrund einer Kompression der Arteria Labyrinthica. [117]

In seiner Studie „ Kann ein Akustikusneurinom Ursache einer cochleären Schwerhörigkeit sein“ gibt O. REICHEL et al. (2001) an, dass ein Akustikusneurinom entsprechend seiner Lage in bis zu 95% der Fälle zu einer funktionellen Störung des Hörorgans mit Hörminderung und Tinnitus sowie in bis zu 60% zu einer Störung des Vestibularorgans mit Schwindel führen kann.

In „Vascular origin of cerebellopontine angle syndrome“ sieht J. MAURER et al. (2000) im Akustikusneurinom die wohl bedeutenste pathomorphologische Ursache für die Genese des Tinnitus, ebenso sind aber auch vaskuläre Malformationen wie eine Schlingenbildung der A. inferior cerebelli anterior und eine daraus resultierende mögliche Kompression des 8. Hirnnerven differentialdiagnostisch bei einer bestehenden cochleo-vestibulären Dysfunktion zu berücksichtigen.[62]



Studien belegen, dass die Chance auf einen funktionellen Erhalt der Gehörfunktion, aber auch das Outcome von Tinnituspatienten nach Entfernung einer Raumforderung um so besser ist, je kleiner sich der Tumor präoperativ darstellt. Daher sollte bei Auftreten des Frühsymptoms Tinnitus dringend weitere Abklärung zunächst mittels akustisch evozierten Potentialen und anschließend auch mittels einer kernspintomographischen Untersuchung erfolgen, so HEERMA et al (2000). [34]

Das vaskuläre Kompressionssyndrom ist ein Überbegriff für ein Symptom oder eine Konstellation von Symptomen, die durch Kompression eines Hirnnerven durch eine Gefäßschlinge entsteht. Hauptursache sind aberrant verlaufende Gefäßschlingen der AICA, die eine Kompression des 7. oder 8. Hirnnerven verursachen können.

Da der 8. Hirnnerv aus den Anteilen Nervus Vestibularis superior und inferior sowie Nervus Cochlearis besteht, kann die Kompression des Vestibulocochlearis zu Symptomen wie Schwindel, Hörminderung und auch Tinnitus führen. [95]

In dieser Studie wurde bei 72 Patienten (21%) eine den Hörnerv tangierende AICA- Gefäßschlinge im Bereich des Porus acusticus mit diskreter Einwanderung in den proximalen inneren Gehörgang diagnostiziert. 58 (80.5%) dieser Patienten gaben einen ipsilateral bestehenden Tinnitus an. Die übrigen 14 (19.4%) Patienten beklagten einen kontralateral bestehenden Tinnitus bei hier unauffälligem kernspintomographischen Befund.

Zu einem vergleichbaren Ergebnis kommen auch McDERMOTT et al. (2003) in der Studie „Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction“, in der er versucht, nach kernspintomographischer Bildgebung des Kleinhirnbrückenwinkels mit der CISS-3D-Sequenz bei 332 Patienten mit unilateralem Tinnitus einen charakteristisch abweichenden Verlauf der AICA im direkten Vergleich zur gesunden asymptomatischen Gegenseite eines jeden Patienten nachzuweisen. Zur genauen Lokalisation der vorhandenen bilateralen Gefäßschlingen bildete er 3 Gruppen. In 412 Fällen lagen Gefäßschlingen in der Cisterne vor, in 202 Fällen verliefen sie vor dem Porus acusticus und in 40 Fällen verliefen Gefäßschlingen im inneren Gehörgang bis über die Mittellinie hinaus. Statistisch konnte ein eindeutiger Zusammenhang der bestehenden Symptomatik mit den vorhandenen Gefäßschlingen der beiden letztgenannten Gruppen nachgewiesen werden. Ein statistisch signifikanter Krankheitswert einer vorhandenen Schlinge im Bereich der Cisterne mit einem unilateralem Tinnitus konnte nicht bestätigt werden.[66]

GIERECK T et al. (2000) führte in „Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve- otolaryngologic and radiologic diagnosis“ bei 8 Patienten mit unilateralem Tinnitus sowie einer neu bestehenden ipsilateralen Hörminderung kernspintomographische Untersuchungen des Kleinhirnbrückenwinkels durch und konnte aberrant verlaufende Gefäßschlingen, die in engem Kontakt mit dem 8. Hirnnerven standen, als Ursache des Tinnitus nachweisen.[35]

In den Studien „Tinnitus“ von MOLLER AR (1994) sowie „Vascular decompression surgery for severe Tinnitus: selection criteria and results“ von MOLLER et al. (1993) und „Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease“ von JANNETTA PJ (1980) sehen die Autoren die wesentliche Ursache des pulsatilen Tinnitus in einer Kompression des Nervus Vestibulocochlearis durch aberrant verlaufende Gefäßschlingen, insbesondere durch komprimierende AICA- Gefäßschlingen mit daraus folgender gestörter Reizübertragung und Reiztriggerung. [47,71,72]

Hingegen sieht MAKINS et al. (1998) in der Studie „Is there a correlation between vascular loops and unilateral auditory symptoms?“ keinen zwingenden pathologischen Befund in einem kernspintomographisch nachgewiesenem Gefäß- Nerven-Kontakt.

In seiner Studie untersuchte er 112 Patienten mit unilateralem Tinnitus, bei denen nach kernspintomographischer Bildgebung ipsilateral bei 25% der Patienten eine Kompression des achten Hirnnerven diagnostiziert wurde. Im weiteren Vergleich konnte bei 21% der Patienten auf der kontralateralen asymptomatischen Seite ebenfalls eine den Hörnerv tangierende Gefäßschlinge nachgewiesen werden, so daß bei fehlender statistischer Signifikanz nicht zwingend bei vorhandenem Gefäß-Nervenkontakt auf ein Kompressionssyndrom geschlossen werden kann. [61]

Ebenfalls zurückhaltend äußert sich De CARPENTIER J. et al (1996) in der Studie „MR imaged neurovascular relationships at the cerebellopontine angle“ bezüglich eines möglichen Zusammenhangs zwischen aberrant verlaufenden, den Hörnerv komprimierenden Gefäßschlingen und der Genese des Tinnitus. Dazu wertete er retrospektiv MRT Sequenzen der Kleinhirnbrückenwinkel-Region von 108 Patienten aus. In über 30% der Fälle zeigte sich ein enger Kontakt zwischen dem 7. und 8. Hirnnerven, in 7% der Fälle verliefen Gefäßschlingen im proximalen Anteil des inneren Gehörgangs. Allerdings konnte kein signifikanter Zusammenhang mit einem bestimmten Symptom oder einer Symptomkonstellation bei diesen Patienten nachgewiesen werden. [25]

Eine kritische Betrachtung über den Nutzen einer frühzeitig nach einem Hörsturzereignis, einer plötzlichen Hörminderung oder bei akut auftretendem Tinnitus durchgeführten kernspintomographischen Untersuchung liefert O. MICHEL (1999) in seiner Studie „Kernspintomographie bei Hörsturz- so früh wie nötig- so spät wie möglich“. Hier schildert er die Ergebnisse der Studie „Magnetic resonance imaging of the inner ear in patients with idiopathic sensorineural hearing loss“ von STOKOOS et al., in der bei 27 Hörsturzpatienten frühzeitig eine Gadolinium- verstärkte Kernspintomographie nach dem Hörsturzereignis durchgeführt wurde, um neuropathomorphologische Veränderungen nachzuweisen. In nur einem Fall konnte eine pathologische Signalverstärkung in der Cochlea nachgewiesen werden. Die Ausbeute neuropathologischer Befunde liegt in diesem Kollektiv unter 8%.

Ebenso hebt O. MICHEL die Ausführung von SKOTOS et al hervor, daß in der sehr frühen Phasen nach einem Hörsturzereignis vermehrt Epiphänomene beobachtet werden, die oftmals falsch positiv für einen

Kleinhirnbrückenwinkeltumor oder ein intrakanalikuläres Schwannom gehalten werden kann. Auch können normale Gefäßstrukturen außerhalb oder im Gehörgang ein Kontrastmittel- Enhancement bewirken und so ein Akustikusneurinom vortäuschen.

Weiter werden die Ergebnisse der Studie „Messung zur Geräuschbelastung in der MR-Tomographie bei 1,5 Tesla“ von LANGKOWSKI et al. (1989) dargestellt, die zeigen, daß es aufgrund hoher Lautstärkepegel bei der Kernspindiagnostik von bis zu 100db in der frühen, noch vulnerablen Phase zu einer weiteren Verschlechterung der bestehenden Symptomatik kommen kann. [69]

### **7.3 Stellenwert der berücksichtigten Risikofaktoren**

#### **7.3.1 Cervicalgie und Distorsion der Halswirbelsäule**

Nach Auswertung der Patientenanamnesen zeigt sich, daß 138 (40,3%) der an dieser Studie teilnehmenden Patienten im Vorfeld oder zeitgleich mit dem Beginn der Tinnitussymptomatik Cervicalgien als Folge von Wirbelblockierungen mit paravertebalem Muskelhartspan angegeben haben. Dieses Ergebnis entspricht dem in der Literatur der letzten Jahre schon häufig diskutierten und gesehenen Zusammenhang zwischen einer bestehenden Cervicalgie mit einem einhergehenden Tinnitus.

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommen FOLMER R. et al. (2003) in der Studie „Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries“. Nach Auswertung von Tinnitusfragebögen von 2400 Tinnituspatienten geben 279 Patienten vor Beginn der Tinnitussymptomatik akut aufgetretene Cervicalgien sowie stattgehabte HWS- Distorsionen an. Hieraus schließt FOLMER, daß Tinnitus ein mögliches Symptom nach einer akuten Nacken oder Kopfverletzung sowie bei bestehenden Cervicalgien sein kann. [32]

Histoanatomische Untersuchungen von NEUHUBER und BANKOUL (1992) beschreiben die Existenz primärafferenter Nervenbahnen zwischen der paravertebralen Muskulatur der Halswirbelsäule und den Kerngebieten des Vestibularsystems, die für die Sensitivität des Hörsystems verantwortlich sind. Bei übersteigter Reizung der Sensoren infolge eines bestehenden Muskelhartspans nach HWS Distorsion kann dies zu überschießenden Signalfrequenzen führen. [74]

U.A. WAGNER und J. FEND (1998) schildern in ihrer Studie „Hörsturzbehandlung durch manuelle Therapie der HWS“ den Fall eines 36 jährigen Fußballspielers, der nach axialer Stauchung der HWS durch einen Kopfball einen akuten einseitigen Hörsturz mit begleitendem Tinnitus erlitt. Nach einmaliger Manipulationstherapie der Halswirbelsäule kam es zu einer schlagartigen Restitution des Gehörs wobei auch darauf hingewiesen wird,

daß die exakten pathophysiologischen Zusammenhänge der Generierung eines Tinnitus und einer bestehenden Cervicalgie bislang noch nicht genau erfasst sind. [114]

### 7.3.2 Craniomandibuläre Dysfunktion

Schon sehr früh wurden in der Literatur mögliche Zusammenhänge zwischen einer craniomandibulären Dysfunktion und einer daraus unter anderem folgenden Tinnitussymptomatik wie zum Beispiel beim Coston-Syndrom beschrieben.

Nach Auswertung der Anamnesebögen zeigt sich auch in dieser Arbeit in der craniomandibulären Dysfunktion ein wahrscheinlicher Auslöser oder verstärkender Faktor des Tinnitus.

20 Patienten (5,8%) geben bestehende Beschwerden sowie schmerzhaftes Bewegungseinschränkung im Kiefergelenk an. Jeder dieser Patienten beschreibt eine Verstärkung des Tinnitus in Abhängigkeit von der Gelenkbewegung, der Gelenkbelastung sowie des Gelenkschmerzes.

H.P.ZENNER (2001) untersucht in seiner Studie „Otalgie und Tinnitus bei Patienten mit craniomandibulärer Dysfunktion“ einen möglichen Zusammenhang zwischen einer bestehenden craniomandibulären Dysfunktion und Tinnitus mit begleitender Otalgie bei 221 Patienten.

Hierbei stellte er ein signifikant hohes Auftreten einer bestehenden Otalgie bei 41% der Patienten mit einer vorliegenden Arthrose des Kiefergelenkes sowie bei 61% der Patienten mit einer bestehenden anterioren Diskusverlagerung im Kiefergelenk fest.

Ebenso konnte bei den Patienten ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer craniomandibulären Dysfunktion mit gleichzeitig bestehendem belastungsabhängigen Tinnitus gesehen werden.

Funktionstherapeutische Maßnahmen konnten zu einer diskreten Besserung des bestehenden Tinnitus führen während bei 90% der Otalgiepatienten der bestehende Ohrenschmerz völlig beseitigt werden konnte. Bei den restlichen 10% der Patienten zeigte sich eine deutliche Besserung.

Otalgie ist bei einer craniomandibulären Dysfunktion neben dem Tinnitus ebenfalls als begleitendes Symptom zu werten.

In den beiden Studien „Tinnitus and temporomandibular pain- dysfunction disorder“ von CHAN SWY et al. (1994) und in „Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders“ von PARKER WS und Chole RA (1995) sehen die Autoren ebenfalls einen eindeutigen Zusammenhang bei Patienten mit einer vorbestehenden craniomandibulären Dysfunktion und einem gleichzeitig vermehrten Auftreten von Tinnitus. [19, 77]

RUBINSTEIN et al. (1990) konnte in einer epidemiologischen Studien belegen, dass im Vergleich zur Normalbevölkerung Patienten mit

craniomandibularer Dysfunktion häufiger an HNO-Befunden, insbesondere an Tinnitus leiden. Die Intensität des Tinnitus könne in Abhängigkeit der Gelenkbewegung sowie durch Druck auf das Kiefergelenk verstärkt werden. [89]

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen Tinnitus und einer bestehenden craniomandibularen Dysfunktion sehen auch REN YF und ISBERG A. (1995) in der von ihnen durchgeführten Studie „Tinnitus in patients with internal temporomandibular joint derangement.“

An der Studie nahmen 53 Patienten mit unilateralem Tinnitus teil. Bei jedem der Patienten wurde arthroskopisch eine ipsilateral bestehende Diskus-Dislokation im craniomandibularen Gelenk diagnostiziert, bei 50 Patienten (94.3%) war das contralaterale Gelenk asymptomatisch und frei beweglich. [86]

BERNHARDT O et al. (2004) bestätigt einen Zusammenhang zwischen einer bestehenden temporomandibularen Funktionsstörung und einem hieraus resultierenden Tinnitus. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Tinnitus zeigte sich bei über 60% der Patienten eine vermehrte Schmerzhaftigkeit im Bereich des craniomandibularen Gelenkes sowie der umgebenen Muskulatur. Im Vergleich zu der Kontrollgruppe mit Patienten ohne Tinnitus gaben hier 36% eine schmerzhaftige Störung im Bereich des Kiefergelenkes an. [7]

### 7.3.3 Stress und psychische Belastung

Neben den somatischen Ursachen nehmen heute psychische Faktoren als Ursache für die Tinnitusgenese eine wesentliche Bedeutung ein.

Psychische Belastungen können sowohl direkt wie auch indirekt zu der Genese eines Tinnitus beitragen. Ebenso können hieraus Funktionsstörungen des Kauorgans mit paramandibularem sowie paravertebralem Muskelhartspan entstehen.

Zudem können die Symptome der Funktionsstörungen oder des Tinnitus selbst zu psychischen Alterationen führen, wie GREIMEL KV und BIESINGER E in ihrer Studie“ Psychologische Prinzipien in der Behandlung von Tinnituspatienten feststellen.

Nach Auswertung der Anamnesen im Hinblick einer möglichen Koinzidenz von psychischer Belastung der Patienten mit dem Symptom Tinnitus geben 48 Patienten (14%) an, sich vor Eintritt der Tinnitussymptomatik in belastenden Stress-Situationen im familiären oder beruflichen Bereich befunden zu haben. Ebenfalls haben Stresssituationen einen deutlich verstärkten Charakter auf die Intensität des Tinnitus bei den betroffenen Patienten.

Einen vergleichbaren Zusammenhang sieht auch SCHMITT et al. (2000) in der Studie „Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus“, in der er den psycho-sozialen Hintergrund einer Gruppe von 40 Patienten mit Tinnitus und Hörsturz mit einer Kontrollgruppe ohne Tinnitus korreliert. Die

dominante Bedeutung der täglichen Stressbelastung sowie die Unfähigkeit der Ruhefindung und Entspannung stellen für die Tinnituspatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe einen wesentlichen Faktor für die Tinnitusgenese dar. [97]

WANG H. et al. (2003) sieht in vorbestehenden psychischen Erkrankungen einen wesentlichen Risikofaktor für die Genese des Tinnitus. Nach Auswertung von 225 Tinnitus- und psychologischen Fragebögen in der Studie „ Psychological aspects of subjective tinnitus“ kommt er zu dem Ergebnis, daß bei über 60% der Tinnitus- Patienten Erkrankungen im psychischen Bereich vorliegen und somit ein enger Zusammenhang mit der Tinnitusgenese wahrscheinlich ist.

ANDERSON und Mc KENNA (1998) beschrieben in „Tinnitus masking and depression“ eine komplexe Interaktion zwischen dem Auftreten von Tinnitus und psychologischen Faktoren, wobei eine somatische Genese bei ihren Patienten nicht ausgeschlossen wurde. [2]

Einen möglichen Zusammenhang zwischen einer bestehenden Depression und einer erhöhten Wahrscheinlichkeit der Genese eines Tinnitus sieht FOLMER RL et al. (1999) in der Arbeit „Tinnitus severity, loudness and depression“.

Von 436 Tinnituspatienten gaben 121 Patienten an, unter chronisch bestehenden Depressionen zu leiden, die schon vor dem Auftreten des Tinnitus vorhanden seien. Ein signifikanter Unterschied der Lautstärke des Tinnitus zwischen Patienten mit und ohne Depression war nicht zu sehen. [31]

Nach Auswertung eines standardisierten Tinnitusfragebogens zur Abklärung von Intensität bestimmenden Faktoren des Tinnitus sehen HOLGERS KM et al. (2000) in „Predictive factors for the severity of tinnitus“ in einer bestehenden Depression einen wesentlichen Risikofaktor für die Genese eines Tinnitus. Hierbei sei die Intensität des Tinnitus deutlich bestimmt von der Art der bestehenden Depression und von möglichen begleitenden Ängsten des Patienten. [44]

#### 7.3.4 Lärmbelastung und Schalltrauma

Weiter zeigt sich nach Auswertung der Patientenangaben, dass es bei 24 (7%) der Patienten vor Beginn der Tinnitussymptomatik zu langanhaltender Lärmexposition gekommen war.

Nach AXELSSON A, PRASHE D. in der Studie “Tinnitus induced by occupational and leisure noise” (2000) ist die vermehrt Lärmexposition eine der häufigsten Ursachen für das Entstehen von Tinnitus. [4]

## **7.4 Abschließende Beurteilung der erhaltenen Ergebnisse**

### **7.4.1 Die anatomische Präparation**

Die im Rahmen der anatomischen Präparation erworbene Vorstellung über den Verlauf des Nervus Vestibularis in situ und der entsprechende Darstellung in den CISS- Sequenzen trägt wesentlich zu einer hohen Vermessungsqualität bei. Ebenfalls konnte durch diesen Abschnitt der Arbeit gezeigt werden, dass mit der hier angewandten einfachen Vermessungsmethode der Sequenzen valide Ergebnisse zu erzielen sind, die reale anatomischen Ausmaße getreu wiedergeben können. Dies zeigt sich insbesondere durch die enge Übereinstimmung der Meßwerte am Präparat und entsprechender Strukturen der CISS-Sequenzen.

### **7.4.2 Ergebnisse der statistischen Auswertung**

Die im ersten Abschnitt dieser Studie herausgearbeiteten Risikofaktoren Lärmtrauma, craniomandibuläre Dysfunktion, Cervicalgie und Distorsion der Halswirbelsäule sowie Stressbelastung sind die auch in der Literatur am meisten diskutierten möglichen Ursachen neben neuropathomorphologischen Veränderungen der retrocochlearen Hörbahn für die Entstehung eines nicht-pulsatilen Tinnitus.

Nach dem Vergleich der oben aufgeführten Ergebnisse der statistischen Auswertung der Krankenblätter, der Symptomkonstellationen sowie der Nebenbefunde mit den hier genannten wesentlichen Arbeiten der Literatur der letzten Jahre zeigt sich, dass auch hier durch dieses Patientenkollektiv die bisher in der Literatur schon gesehenen Zusammenhänge in Bezug auf Häufigkeit und Wertigkeit der hier berücksichtigten Risikofaktoren für die Tinnitusgenese bestätigt und im Patientenquerschnitt wiedererkannt werden konnte.

Obschon noch vielerlei Erklärungsbedarf der pathophysiologischen Zusammenhänge auf diesem Gebiet besteht, so können doch zumindest immer wiederkehrende typische Muster und Konstellationen von begleitenden Risikofaktoren bei Tinnituspatienten gesehen werden.

Damit bestätigt das Ergebnis der statistischen Auswertung nochmals die wesentliche Bedeutung der hier und in der Literatur bereits gesehenen relevanten Risikofaktoren bei Tinnituspatienten.

Um eine komplette Patientenanamnese und eine hieraus aufbauende vollständige Therapie sicherzustellen, sollten daher auch diese wesentlichen Faktoren erfragt werden, um gegebenenfalls vorhandene Risikofaktoren gezielt mit in die Therapie einzubeziehen.

### **7.4.3 Auswertung der Meßergebnisse**

Nach Auswertung und Vermessung der CISS-Sequenzen im zweiten Abschnitt dieser Arbeit konnten zum einen Aussagen über die Bedeutung

und Relevanz vorhandene neuropathomorphologische Veränderungen sowie über abnorme vaskuläre Verläufe mit der Folge von Kompressionen des Nervus Vestibulocochlearis gemacht werden, die vielfach die vielen hier schon erläuterten Erkenntnisse der Literatur der letzten Jahre widerspiegelt und untermauert.

Zum anderen wurde hier mit der Vermessung der retrocochlearen Hörbahn und der anschließenden Korrelation der erhaltenen Meßwerte mit den bestehenden Symptomen der Patienten eine Idee erwägt, die in dieser Form bis zum jetzigen Zeitpunkt in der Literatur noch kaum diskutiert wurde, so daß Bezüge und Vergleiche zu früheren Studien kaum möglich sind.

Nach Vermessung und Vergleich der entsprechenden Meßwerte der beiden Patienten-Gruppen mit positiven sowie negativem Outcome nach durchgeführter standardisierter Infusionstherapie bei akut aufgetretenem Tinnitus konnte im Rahmen dieser Vermessung jedoch kein signifikanter Unterschied der neuroanatomischen Ausmaße der retrocochlearen Hörbahn sowie der knöchernen Strukturen des inneren Gehörganges zwischen beiden Gruppen ausgemacht werden.

Somit scheint es zum jetzigen Zeitpunkt nicht realistisch, aufgrund der Neuroanatomie des Nervus Vestibulocochlearis eine Prognose über das posttherapeutische Outcome eines Tinnituspatienten machen zu können.

Vielmehr zeigt sich aber auch durch die in dieser Studie gesehene Erfolgsquote der rheologischen Infusionstherapie von 43.7%, daß die Genese des Tinnitus in vielen Fällen wahrscheinlich multifaktoriell begründet und in nur wenigen Fällen mit einem hämodynamischen Defizit zu erklären ist.

Ebenfalls konnten keine signifikanten Differenzen zwischen den entsprechenden anatomischen Messdaten des Vestibulocochlearis der 4 Symptomgruppen untereinander sowie im Vergleich zu den Normwerten der Referenzgruppe dargestellt werden

Hiernach zeigt sich, daß der Rückschluß aufgrund von neuroanatomischen Ausmaßen des Nervus Vestibulocochlearis auf einen möglichen Krankheitswert aber auch auf einzelne Symptome nach dieser Erhebung kaum möglich ist.

Somit beschränkt sich die zu klärende Fragestellung durch eine kernspintomographische Untersuchung bei Tinnituspatienten weiterhin zunächst nur auf das Vorliegen von pathomorphologischen Veränderungen als mögliche Ursache der bestehenden Symptomatik.

Die gezielte Vermessung des Nervus Vestibulocochlearis scheint zum jetzigen Zeitpunkt keine weiteren Informationen über einen möglichen Krankheitswert sowie über einen möglichen Krankheitsverlauf liefern zu können.

Aufgrund der bisher erworbenen Kenntnisse über die Relevanz von pathomorphologischen Veränderungen im Bereich der retrocochlearen Hörbahn für die Genese des Tinnitus scheint jedoch die routinemäßige Kernspintomographische Untersuchung bei Patienten mit chronischem Tinnitus trotz der statistisch eher selten auftretenden Befunde



Akustikusneurinom sowie aberrant verlaufende Gefäßschlingen im Sinne einer vollständigen Diagnostik für absolut indiziert.

### **7.5. Abschluß**

Obschon in dieser Studie bei Tinnituspatienten nach MRT Diagnostik keine neuroanatomischen Normvariationen nachzuweisen sind, so wird doch weiterhin die besondere Bedeutung der Kernspintomographie, im Speziellen der CISS-3D-Sequenz, für die allumfassende Diagnostik und Abklärung von pathomorphologischen Ursachen des subjektiven und pulsatilen Tinnitus klar.

Aber nicht nur zur Diagnostik, sondern auch zu Forschungszwecken ist die Kernspintomographie heute ein nicht mehr zu entbehrendes Instrument. Sie wird in der Wissenschaft nicht nur, wie in dieser Studie, für neuroanatomische Studien oder zum Nachweis von pathomorphologischen Veränderungen eingesetzt. Ebenso können auch neuronale Erregungszustände sowie aktive Gehirnareale bei bestehendem Tinnitus identifiziert werden, was Rückschlüsse auf neuronale Ursachen zulässt und Ideen für weitere Forschungsansätze liefern können.

Aber auch mit der vorliegenden Arbeit wurde eine neue Fragestellung diskutiert, die vielleicht zu weiteren Studien im Rahmen der Tinnitusforschung Anlass gibt, oder zu weiteren anatomische Studien mit vergleichbarer Fragestellung aber mit noch größeren Fall- und Probandenzahlen motiviert.

## 8. Literatur

- 1) *Alcantara J, Plaughter G, Klemp DD, Salem C.*  
Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and Atlas subluxation.  
J Manipulative Physiol Ther 2002 Jan;25(1):63-70
- 2) *Andersson G, McKenna L*  
Tinnitus masking and depression  
Audiology (1998) 37: 174-82
- 3) *Arnold B, Jager L, Grevers G.*  
Pulsatile tinnitus as a key symptom of glomus tumor: diagnostic value of magnetic resonance tomography  
Laryngorhinootologie 1995 Mar;74(3):179-82
- 4) *Axelsson A, Prasher D.*  
Tinnitus induced by occupational and leisure noise.  
Noise Health 2000;2(8):47-54
- 5) *Baguley DM.*  
Mechanisms of tinnitus  
Br Med Bull 2002;63:195-212
- 6) *Becker H; Dillo W.; Westerhof J.P.*  
CT Pathologie des Felsenbeins  
Neuroradiol. 1998;8: 165-72
- 7) *Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K*  
Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and a population based group of volunteers  
J Oral Rehabil. 2004 Apr; 31 (4): 311-9
- 8) *Berryhill W.E.; Javel E.*  
Mapping the eighth cranial nerve by electrical stimulation: methods for differentiating auditory from vestibular response  
Otol-Neurotol. 2001 Nov; 22(6): 944-51
- 9) *Biesinger E. ; C. Heiden; V. Greimel*  
Strategien in der ambulanten Behandlung des Tinnitus  
Springer-Verlag (1998) 46 : 157-69
- 10) *Biesinger, Dr med. Eberhard*  
Stellenwert der HWS in der Tinnitusdiagnostik und Therapie  
Tinnitusforum 2-2001
- 11) *Boor S.; Maurer J.; Mann W.*  
Virtual endoscopy of the inner ear and the auditory canal  
Neuroradiology (2000) 42: 543-47

- 12) *Buhmann-C; Kretschmann H.J.*  
Computer-assisted three-dimensional reconstruction of the  
corticospinal system as a reference for CT and MRI  
*Neuroradiolog.* (1998) 40: 549-57
- 13) *Casselmann J.W., Kuhweide R, Deimling M, Ampe W, Dehaene*  
Constructive interference in steady state-3 DFT MR imaging of the  
inner ear and cerebellopontine angle  
*Am J Neuroradiol* 14 47-57
- 14) *Casselmann J. W.*  
Magnetic resonance imaging of the inner ear in patients with  
idiopathic sudden sensorineural hearing loss  
*Eur Arch Otorhinolaryngol* (1998) Springer-Verlag 255 : 433–436
- 15) *Casselmann J.W. · J.-L. Bensimon*  
Bildgebung des Innenohrs  
*Radiologe Springer-Verlag* 1997
- 16) *Casselmann J. W., Kuhweide, I. Dehaene, W. Ampe, F. Develies*  
Magnetic resonance examination of the inner ear and the  
cerebellopontine angle in patients with vertigo and/or abnormal  
findings at vestibular testing  
*Acta oto-laryng.* 513, Suppl. (1994), 595-600
- 17) *Casselmann J.W.; Offeciers E.F.; De-Foer B.*  
CT and MR imaging of congenital abnormalities of the inner ear and  
internal auditory canal  
*Eur-J-radiol.* 2001 Nov. 40(2): 94-104
- 18) *Ceranic BJ, Prasher DK, Raglan E, Luxon LM*  
Tinnitus after head injury: evidence from otoacoustic emissions.  
*JNeurolNeurosurgPsychiatr* 65: 523-29
- 19) *Chan SWY, Reade PC*  
Tinnitus and temporomandibular pain- dysfunction disorders  
*Clin Otolaryngol* 1994; 19:370-380
- 20) *Chole RA. Parker WS*  
Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder  
*Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118:817-821
- 21) *Cody AR, Russel IJ*  
Outerhair cells in the mammalian cochlea and noise induced hearing  
loss  
*Nature* (1985) 315:662-665

- 22) *Costen JB*  
Syndrome of ear and Sinus symptoms dependant upon disturbend  
function of the temporomandibular joint.  
*Ann Otol (1934) 43:1*
- 23) *Csemy C.; Gstoettner W.; Franz P.*  
CT and MR imaging of acquired abnormalities of the inner ear and  
cerebellopontine angle  
*Eur-J-radiol. 2001 Nov. 40(2): 105-12*
- 24) *Davidson H.C.*  
Imaging evaluation of sensorineural hearing loss  
Semin-Ultrasound-CT-MR. 2001 Jun; 22(3): 229-49
- 25) *De Carpentier J, Lynch N, Fisher A, Hughes D, Willatt D.*  
MR imaged neurovascular relationships at the cerebellopontine angle.  
*Clin Otolaryngol 1996 Aug;21(4):312-6*
- 26) *Delb W.; Muth C.M.; Hoppe U.*  
Ergebnisse der hyperbaren Sauerstofftherapie bei therapieresistentem  
Tinnitus  
*HNO 1999 47: 1038-45*
- 27) *Diamantopoulos-I; Ludma-CN; Martel-AL*  
Magnetic resonanz imaging virtual endoscopy of the labyrinth  
*Am-J-Otol. 1999 Nov. 20(6) : 748-51*
- 28) *Dillo W.; Weber B.; Becker H.*  
Computertomographische Untersuchungstechnik und Anatomie des  
Felsenbeins  
*Neuroradiol. 1998; 8: 159-64*
- 29) *Eggermont JJ*  
On the Pathophysiology of tinnitus; a review and a peripheral model  
Medline, Department of psychology
- 30) *Feldmann H*  
Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis  
Thieme, Stuttgart New York 796-803
- 31) *Folmer –RL; Griest-SE; Meikle-MB*  
Tinnitus severity, loudness and depression  
*Otolaryngol-Head-Neck-Surg. 199 Jul; 121(1) : 48-51*
- 32) *Folmer RL., Griest SE.*  
Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries  
*Laryngoscope. 113(5):821-27, May 2003*

- 33) *Folmer RL, Griest SE, Martin WH.*  
Chronic tinnitus as phantom auditory pain.  
*Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 Apr;124(4):394-400
- 34) *Fridberger A, Flock Å, Ulfendahl M, Floch B*  
Acoustic overstimulation increases outerhair cel Ca<sup>2+</sup> concentrations  
and causes dynamic contractions of the hearing organ  
*Proc Natl Acad Sci USA* 95:7127-7132
- 35) *Gierek T, Kluczevska E, Pilch J*  
Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve  
otolaryngologic and radiologic diagnosis  
*Otolaryngol Pol.* 2000;54(6):763-7
- 36) *Gonzalez RA*  
Differential diagnosis of tumors of the cerebellopontile recess  
*Bull John Hopkins Hosp* (1948) 83-187
- 37) *Heerma H.; Braun V.; Richter P.*  
Einfluß der Mikroneurochirurgischen Operation bei  
Akustikusneurinom auf dessen Symptome Schwindel und Tinnitus  
*HNO* 2000 48: 372-77
- 38) *Held P.; Fründ R.; Seitz J.*  
Comparison of a T2 W. 3D CISS and a T2 W. 3D Turbo Spin Echo  
Sequence for the Anatomical Study of the Facial and  
Vestibulocochlear Nerves  
*Neuroradiol.* 2000,27 173-78
- 39) *Held P.; Frund R.; Seitz J.*  
Comparison of 2-D turbo spin echo and 3-D gradient echo sequences  
for the detection of the trigeminal nerve and branches anatomy  
*Eur-J-Radiol.*2001 Jan; 37(1): 18-25
- 40) *Held-P; Fellner-C; Graf-S; Seitz-J*  
3D MRI of the membranous labyrinth.. An age related comparison  
of MRI findings in patients with labyrinthine fibrosis and in persons  
without inner ear symptoms  
*Neuroradiol.* 1998 Dec.; 25(4) : 268-74
- 41) *Held-P; Fellner-C; Fellner-F*  
Correlation of 3D MRI and clinical findings in the patients with  
sensineural hearing loss and vertigo  
*Clinical imaging.* 1998 Sep-Oct; 22(5) : 309-22

- 42) *Held P.; Fellner C. Fellner F.*  
MRI of inner ear and facial nerve pathology using 3D MP-RAGE and 3D CISS sequences  
The British Journal of Radiology, 70(1997), 558-66
- 43) *Held P.; Fellner C. Fellner F.*  
Correlation of 3D MRI and clinical findings in patients with sensorineural hearing loss and vertigo  
Clinical Imaging 1998; 22: 308-22
- 44) *Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenas ML.*  
Predictive factors for the severity of tinnitus.  
Audiology 2000 Sep-Oct;39(5):284-91
- 45) *Holgers KM.*  
Tinnitus in 7-year-old children.  
Eur J Pediatr 2003 Apr;162(4):276-8
- 46) *Hudspeth AJ*  
How the ears work  
Nature (1989) 341:397-404
- 47) *Jannetta*  
Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease  
Ann Surg 1980; 192:518-525
- 48) *Kovacovics B.; Davidsson L.; Harder H.*  
MRI screening of the cerebellopontine angle and inner ear with fast spin-echo T2 technique  
Archives italiennes de biologie 2000 Jan; 138(1): 87-92
- 49) *Krainik A.; Cyna-Gorse F.; Bouccara D.*  
MRI of unusual lesions in the internal auditory canal  
Neuroradiology (2001) 43:52-57
- 50) *Lamparter-U*  
Psychosomatische Aspekte beim Hörsturz  
Versicherungsmedizin. 1998 Jun. 1; 50(3) :104-9
- 51) *Lang, Johannes*  
Skull Base and Related Structures: Atlas of Clinical Anatomy  
Schattauer 1995
- 52) *Laitt R.D.; Mallucci C.L.; Jaspan T.*  
Constructive interference in steady-state 3D Fourier-transformation MRI in the management of hydrocephalus and third ventriculostomy  
Neuroradiology (1999) 41: 117-23

- 53) *Lemmerling M.; De Preater G.; Caemaert J.*  
Accuracy of single sequence MRI for investigation of the fluid-filled spaces in the inner ear and cerebellopontine angle  
*Neuroradiology* (1999) 41: 292-99
- 54) *Lenarz Th, Schreiner Ch, Snyder Rl, Ernst A*  
Neural mechanismus of tinnitus:the pathological ensemble  
spontaneons activity of the auditory system  
Allyn and Bacon, Boston (1995), pp 101-111
- 55) *Lenarz Th, Schreiner Ch, Snyder Rl, Ernst A*  
Neural mechanisms of tinnitus  
*Eur Arch Otorhinolaryngol* (1993) 249: 441-46
- 56) *Lewwer R.M.; Bertuleit H.; Wittkugel O.*  
Indikation zur Darstellung des Innenohres mit Hilfe der CISS-MRT  
*Laryngo-Rhino-Otol.* 78 (1999) 417-20
- 57) *Liebeman MC, Dodds LW*  
Acute ultrastructuale changes in acoustic trauma: serial section  
reconstruction of stereocilia and cuticular plates  
*Hear Res* 26:45-64
- 58) *Lockwood A.H.; Salvi R.J.; Burkhard R.F.*  
Neuroanatomy of Tinnitus  
*Scand Audiol* 1999; 28 Suppl 51; 47-52
- 59) *Mack M.G.; Vogl T.J.; Dahm M.C.*  
Wertigkeit der hochauflösenden MRT für die Darstellung normaler  
und pathologischer Strukturen des Innenohres  
*Urban & Vogel; Band 7* (1997), 77-82, Nr. 2 Juni
- 60) *Mafee MF.*  
Central vestibulocochlear pathology: role of MRI and CT.  
*Scand Audiol Suppl* 1988;30:153-9
- 61) *Makins AE, Nikolopoulos TP, Ludman C, O'Donoghue GM.*  
Is there a correlation between vascular loops and unilateral auditory  
symptoms?  
*Laryngoscope* 1998 Nov 108(11 Pt 1):1739-42
- 62) *Maurer J, Ecke U, Schmidt CL, Stoeter P, Mann W.*  
Vascular origin of cerebellopontine angle syndrome  
*HNO* 2000 Feb;48(2):142-6
- 63) *Marsot-Dupuch K.*  
Pulsatile and nonpulsatile tinnitus: a systemic approach.  
*Semin Ultrasound CT MR* 2001 Jun;22(3):250-70

- 64) *Marsot-Dupuch K, Vignaud J, Mehdi M, Pharaboz C, Meyer B.*  
Magnetic resonance imaging assessment of labyrinthine pathology.  
Eur Radiol 1996;6(5):621-30
- 65) *Massinger C, Gawehn J, Keilmann A.*  
Acoustic schwannoma with progressive hearing loss in children.  
A case report  
Laryngorhinootologie 2003 Feb;82(2):92-6
- 66) *McDermott AL, Dutt SN, Irvin RM*  
Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction.  
Clin Otolaryngol. 2003 Apr;28(2):75-80
- 67) *Melcher J.R.; Sigalovsky I.S.; Guinan J.J.*  
Lateralized Tinnitus Studied With Funktional Magnetic Resonance  
Imaging: Abnormal Colliculus Activation  
The American Physioological Society 2000
- 68) *Meyer J.; Gummer A.W.*  
Physiologische Auswirkungen einer Zerstörung der Tip-Links  
kochleärer Haarsinneszellen: Bedeutung für die lärminduzierte  
Schädigung des Gehörs  
HNO 2000 May; 48(5): 383-9
- 69) *Michel O.*  
Kernspintomographie bei Hörsturz- So früh wie nötig- so spät wie  
Möglich.  
HNO 1999 47: 73-76
- 70) *Mitsuoka H., Arai H., Tsunoda A.*  
Microanatomy of the cerebellopontine angle and interne auditory  
canal: Study with new magnetic resonance imaging technique using  
3-dimensional fast spin echo  
Neurosurgery, Vol. 44, No 3, March 1999 561-6
- 71) *Moller AR*  
Tinnitus  
Mosby-Year Book, 1994:153-165
- 72) *Moller MB, MollerAR, Jannetta PJ*  
Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria  
and results  
Laryngoscope 1993; 103:421-427



- 73) *Naganawa S.; Koshikawa K.; Fukatsu H.*  
MR cisternography of the cerebellopontine angle: comparison of three-dimensional fast asymmetrical spin-echo and three-dimensional constructive interference in the steady-state sequences  
American journal of neuroradiol. 2001 Jun-Jul; 22(6): 1179-85
- 74) *Neuhuber WL, Banhoul S*  
Der Halsteil des Gleichgewichtsapparates- Verbindung zervikaler Rezeptoren zu den Vestibulariskernen  
Manual Med (1992)30: 53-7
- 75) *Nitz W.*  
Bildgebende Sequenzen in der Kernspintomographie und ihre klinische Anwendung  
Electrmedica 64 (1996) Heft 1
- 76) *Okamura-T; Kurokawa-J; Ikeda-N*  
Microvascular decompression for cochlear symptoms  
Neurosurgery 2000 Sep; 93(3) : 421-6
- 77) *Parker WS, Chole RA.*  
Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders  
Dentofacial Orthop 1995; 107:153- 158
- 78) *Parnes LS, Shimotakahara SG, Pelz D, Lee D, Fox AJ.*  
Vascular relationships of the vestibulocochlear nerve on magnetic resonance imaging.  
Am J Otol 1990 Jul;11(4):278-81
- 79) *Prickles JO, Comis SD, Osborne MP*  
Cross link between stereocilia in the guinea pig organ of Corti and their possible relation to sensory Transduktion  
Hear Res 15:103-112
- 80) *Probst R.,Basel, H.-P. Zenner*  
Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus  
HNO Springer-Verlag 1998 46: 699-711
- 81) *Rech M.; Delb W.; Iro H.*  
Fallbericht über eine retrocochleäre Taubheit bei fehlendem N. cochlearis: Bedeutung der CISS 3D Sequenz und Differenzialdiagnostik  
Radiologe 1999 39; 894-99
- 82) *Reiss-M; Reiss-G*  
Some aspects of tinnitus  
Schweiz-Rundsch-Med-Prax. 1999 Sep 16:88(38) 1523-8

- 83) *Reiss-M; Reiss-G*  
Some psychological aspects of tinnitus  
Percept-Mot-Skills. 1999 Jun; 88(3 PT 1): 790-2
- 84) *Reiss M.; Reiss G.*  
Acute tinnitus  
Schweiz-Med-Wochenschr. 2000 Jan 22; 130(3): 84
- 85) *Remley KB, Coit WE, Harnsberger HR, Smoker WR, Jacobs JM, McIff EB.*  
Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR, and angiographic findings.  
Radiology 1990 Feb;174(2):383-9
- 86) *Ren YF, Isberg A.*  
Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement.  
Cranio 1995 Apr;13(2):75-80
- 87) *Rizzardo R, Savastano M, Maron MB, Mangialaio M, Salvadori L.*  
Psychological distress in patients with tinnitus  
J Otolaryngol 1998 Feb;27(1):21-5
- 88) *Rubinstein B*  
Tinnitus and craniomandibular disorders-is there a link?  
Swed Dent J (1993) 95: 1-46
- 89) *Rubinstein B, Axelson A, Carson GE*  
Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients  
J Craniomandib Disord 4: 186-192
- 90) *Rudack C, Hillebrandt M, Wagenmann M, Hauser U*  
Tinnitusbehandlung mit Lidokain?  
HNO (1997) 45:69-73
- 91) *Ryu-H; Tanaka-T; Yamamoto-S; Uemura-K*  
Magnetic resonance cisternography used to determine precise topography of the facial nerve and three components of the eighth cranial nerve in the intern auditory canal and cerebellopontine cistern.  
J-Neurosurg. 1999 Apr.; 90(4) : 624-634
- 92) *Ryu H.; Yamamoto S.; Sugiyama K.*  
Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve.  
Can the site of compression explain the symptoms?  
Acta-Neurochir-Wien. 1999; 141(5) : 495-501

- 93) *Ryu H.; Yamamoto S.; Sugiyama K.*  
Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve.  
What are the most reliable diagnostic signs?  
*Acta-Neurochir-Wien.* 1998; 140(12) : 1279-86
- 94) *Sampath-P; Rini-D; Long-DM*  
Microanatomical variations in the cerebellopontine angle associated  
with vestibular schwannomas: a retrospective study of 1006  
consecutive cases  
*Neurosurg.* 2000 Jan; 92(1) 70-8
- 95) *Schaaf H, Dolberg D, Seling B, Martner M.*  
Comorbidity of tinnitus and psychiatric disorders  
*Nervenarzt* 2003 Jan;74(1):72-5
- 96) *Schick B.; Brors D.; Koch O.*  
Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss,  
tinnitus and vertigo  
*Otol-Neurotol.* 2001 Nov; 22(6): 808-12
- 97) *Schmitt C, Patak M, Kroner-Herwig B.*  
Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus  
*Int tinnitus J.* 2000;6(1):41-9
- 98) *Schratzenstaller Bruno; Carola Wagner-Manslaub Christoph Alexioua*  
High-Resolution Three-Dimensional Magnetic Resonance Imaging  
of the Vestibular Labyrinth in Patients with Atypical and Intractable  
Benign Positional Vertigo  
*ORL* 2001;63:165–177
- 99) *Schupp1 W; .G.Marx*  
Manuelle Behandlung der Kiefergelenke zur Therapie der  
kranio-mandibulären Dysfunktion  
*Manuelle Medizin und Kieferorthopädie Manuelle Medizin* 2002 40: 177–183
- 100) *Schwab B. · Lenarz T.*  
Hörsturz und Tinnitus  
*Springer-Verlag* 2001 42:131–133
- 101) *Seitz J.; Held P.; Waldeck A.*  
3D CISS, 3D MP-RAGE und 2D TSE für die präoperative MRT vor  
Cochlea Implant  
*Fortsch Röntgenstr* 2000; 172: 227-31
- 102) *Seifert K. · Mühbrook*  
Tinnitus und Kauapparat  
*Manuelle Medizin und Kieferorthopädie Manuelle Medizin* 2002 · 40:306–309

- 103) *Seifert K*  
 Diagnostik und Therapie funktioneller Störungen im Kopf-Hals –  
 Bereich  
*Laryngo Rhino Otol (2001) 80:648*
- 104) *Selesnick S.H.; Rebil J.; Heier L.A.*  
 Internal auditory canal involvement of acoustic neuromas: surgical  
 correlation to magnetic resonance imaging findings  
*Otol-Neurotol. 2001 Nov; 22(6): 912-6*
- 105) *Serbetcioglu M.B.; Sütay S.; Ada E*  
 Unusual regression of a sudden-onset sensorineural hearing loss in a  
 patient with cerebellopontine angle pathology  
*Laryngology & Otology 2001, Vol 115, 733-34*
- 106) *Shin EJ, Lalwani AK, Dowd CF.*  
 Role of angiography in the evaluation of patients with pulsatile  
 tinnitus.  
*Laryngoscope 2000 Nov;110(11):1916-20*
- 107) *Shigematsu Y. ; Y Korogi; T Hirai*  
 Virtual MRI endoscopy of the intracranial cerebrospinal fluid spaces  
*Neuroradiology (1998) 40 : 644-50*
- 108) *Stehling M.K.; Nitz W.; Holzknecht N.*  
 Schnelle und ultraschnelle Magnetresonanztomographie  
*Radiologie (1995) 35: 879-93*
- 109) *Terasaka S.; Sawamura S., Fukushima T.*  
 Topography of the vestibulocochlear nerve  
*Neurosurgery, Vol. 47, No.1, Jul 2000*
- 110) *Thornton-J; Bashir-Q; Aletich-VA*  
 Role of magnetic resonance imaging and diagnostic and  
 interventional angiography in vascular and neoplastic diseases of the  
 skull base associated with vestibulocochlear symptoms  
*Top-Magn-Reson-Imaging. 2000 Apr; 11(2): 123-37*
- 111) *Türp J.C.*  
 Zum Zusammenhang zwischen Myoarthropathien des Kausystems  
 und Ohrenbeschwerden (Otalgie, Tinnitus)  
*HNO Springer-Verlag 1998 46:303–310*
- 112) *Van-Veen-ED; Jacobs-JB; Bensing-JM*  
 Assessment of distress associated with tinnitus  
*J-Laryngol-Otol. 1998 Mar.; 112(3) : 258-63*

- 113) *Vogel H.*  
Maße in der Sonographie und Computertomographie  
Ecomed Verlag, 1986
- 114) *Wagner U. A.; J. Fend*  
Hörsturzbehandlung durch Manipulation der HWS  
Manuelle Medizin 1998 Springer-Verlag Kasuistik 36:269-271
- 115) *Waldvogel D. , Heinrich P. Mattle, Matthias Sturzenegger*  
Pulsatile tinnitus – a review of 84 patients  
J Neurol Springer-Verlag (1998) 245:137–142
- 116) *Weingau P*  
Die Spontanremission beim Hörsturz  
HNO (1984) 32: 346-51
- 117) *Weissman JL, Hirsch BE.*  
Imaging of tinnitus: a review.  
Radiology 2000 Aug;216(2):342-9
- 118) *Yousry I.; Moriggl B.; Schmid U.D.*  
Detailed anatomy of the intracranial segment of the hypoglossal nerve: neurovascular relationships and landmarks on magnetic resonance imaging sequences  
J-Neurosurgery 2002 Jun 96(6): 1113-22
- 119) *Yousry I.; Moriggl B.; Dieterich M.*  
MR Anatomy of the Proximal Cisternal Segment of the Trochlear Nerve. Neurovascular Relationships and Landmarks  
Radiology 2002; 223: 31-8
- 120) *Yousry I; Camelio S.; Schmid U.D.*  
Visualisation of cranial nerves I-XII: value of 3D CISS and T2-weighted FSE sequences  
Radiol.(2000) 10, 1061 67
- 121) *Zenner H. P. ,Tübingen*  
Otalgie und Tinnitus bei Patienten mit kranio-mandibulären Dysfunktionen  
Springer-Verlag 2001 49:713–718
- 122) *Zenner H.P.*  
Die Entstehung von Ohrgeräuschen: Hypothesen und Modelle  
Tinnitus-Forum 02/98

123) *Zoger S, Svedlund J, Holgers KM.*

Psychiatric disorders in tinnitus patients without severe hearing impairment: 24 month follow-up of patients at an audiological clinic.

Audiology 2001 May-Jun;40(3):133-40

## **9. Danksagung**

*Ich danke Herrn Prof. Reith für die Überlassung dieses aktuellen und bedeutenden Themas sowie für seine enge Zusammenarbeit, seine wertvolle Hilfestellung und vielen Ratschläge, mit deren Hilfe ich diese Arbeit zu einem erfolgreichen Abschluß bringen konnte.*

*Ebenso danke ich Herrn Dr. Becker von der anatomischen Fakultät, der mir für meine anatomische Studie vier Kopfpräparate zur Verfügung stellte, sowie Anleitung und Hilfe bei der Präparation gab.*

*Mein Dank gilt auch Alexander Bernhardt, der mir im Rahmen der langdauernden Archivarbeit eine bedeutende Hilfe und Unterstützung gewesen ist.*

## **10. Lebenslauf**

### **Persönliche Daten:**

Name:	Christoph Kanes
Geburtstag:	09.06.1976
Geburtstort:	Gerolstein
Familienstand	ledig
Nationalität:	deutsch

### **Schulbildung:**

08/ 1982- 06 / 1986	Grundschule Gerolstein
08/ 1986- 06/ 1995	St. Matthias-Gymnasium Gerolstein
06/ 1995	Abitur

### **Wehrdienst:**

10/ 1995- 08/ 1996	Heeresmusikcorps Koblenz
--------------------	--------------------------

### **Berufsausbildung:**

10/ 1996- 04/ 2003	Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes
04/ 2003	3.Staatsexamen

### **Berufliche Tätigkeit:**

06/ 2003- 02/ 2005	Arzt im Praktikum und Assistenzarzt im Ortho-Zentrum München Orthopädie, Hand- und Plastische Chirurgie
Seit 01/ 2006	Assistenzarzt OsteMed- Klinik Bremervörde Abteilung für Allgemein- und Unfallchirurgie



### **Erklärung gemäß § 7 Abs. 1 Nr. 4**

Ich erkläre hiermit an Eides statt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quellen gekennzeichnet.

Bei der Auswahl und Auswertung folgenden Materials haben mir die nachstehend aufgeführten Personen in der jeweils beschriebenen Weise unentgeltlich geholfen:

Alexander Bernhardt: Archivarbeit, Aufsuchen der Patientenakten und der dazugehörigen CISS-Sequenzen.

Weitere Personen waren an der inhaltlich-materiellen Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten in Anspruch genommen. Außer den Angegebenen hat niemand von mir unmittelbar oder mittelbar Geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form in einem anderen Verfahren zur Erlangung des Doktorgrades einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ich versichere an Eides statt, daß ich nach bestem Wissen die Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

Bremervörde, 18.06.07